Année 1973 N°

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

LARIBOISIERE-SAINT-LOUIS

129

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Marguerite HIEST

NEE LE 26 MAI 1946 AU PRE SAINT GERVAIS (93)

Presentée et soutenue publiquement le 1973

CONTRIBUTION A L'ETUDE BIOLOGIQUE CLINIQUE ET GENETIQUE DES HYPERTRIGLYCERIDEMIES ENDOGENES

A PROPOS DE 164 OBSERVATIONS

PRESIDENT : MONSIEUR Y. BOUVRAIN, PROFESSEUR.

Editions de l'A.G.E.M.P.
8, Rue Dante - PARIS Ve

Année 1973 N°

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

LARIBOISIERE - SAINT - LOUIS

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Marguerite HIEST

NEE LE 26 MAI 1946 AU PRE SAINT GERVAIS (93)

Presentée et soutenue publiquement le 1973

CONTRIBUTION A L'ETUDE BIOLOGIQUE CLINIQUE ET GENETIQUE DES HYPERTRIGLYCERIDEMIES ENDOGENES

A PROPOS DE 164 OBSERVATIONS

PRESIDENT : MONSIEUR Y. BOUVRAIN, PROFESSEUR.

Editions de l'A.G.E.M.P.
8, Rue Dante - PARIS Ve

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A MON PERE, A MA MERE

en gage de mon immense affection

A MA SOEUR,

A MES GRANDS-PARENTS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549224_0010

A M O N S I E U R l e P R O F E S S E U R

Y. B O U V R A I N

QUI ME FAIT LE GRAND HONNEUR
D'ACCEPTER LA PRESIDENCE DE CETTE THESE.
QU'IL VEUILLE BIEN TROUVER ICI
L'EXPRESSION DE NOTRE RECONNAISSANCE
ET DE NOTRE PROFOND RESPECT.

A M O N S I E U R 1 e P R O F E S S E U R A G R E G E

J . R O U F F Y

QUI A BIEN VOULU NOUS CONFIER LE
SUJET DE CETTE THESE ET NOUS GUIDER
PATIEMMENT DE SES CONSEILS . CES MALADES
ET CE TRAVAIL SONT LES SIENS .
QU'IL TROUVE ICI LE TEMOIGNAGE
DE NOTRE VIVE GRATITUDE .

A M O N S I E U R 1 e D O C T E U R

P E S T E L

QUI A BIEN VOULU NOUS GUIDER VERS
LE CHOIX DE CE SUJET.
QU'IL VEUILLE BIEN TROUVER ICI
L'EXPRESSION DE NOTRE RECONNAISSANCE.

A M E S M A I T R E S D A N S L E S H O P I T A U X :

Monsieur le Docteur B L O C K - M I C H E L
Monsieur le Docteur M A T H I V A T
Monsieur le Professeur G A U L T I E R
Monsieur le Professeur F L A B E A U
Monsieur le Professeur B A R C A T
Monsieur le Professeur C A N I V E T
Monsieur le Docteur P E S T E L
Monsieur le Docteur DE G R A C I A N S K Y
Monsieur le Docteur G O U D A L

CONTRIBUTION A L'ETUDE BIOLOGIQUE CLINIQUE ET GENETIQUE DES HYPERTRIGLYCERIDEMIES ENDOGENES

A PROPOS DE 164 OBSERVATIONS

A B R E V I A T I O N S U T I L I S E E S

H L P	Hyperlipoprotéinémie
L T	Lipides totaux
C T	Cholestérol total
T G	Triglycérides
H T G	Hypertriglycéridémie
D L E V	Dépôts lipidiques extra-vasculaires
H G P	Hyperglycémie provoquée
H T A	Hypertension artérielle
Prébéta	Prébétalipoprotéines

P L A N

R E A M B U L E

- historique
- hyperlipoprotéinémie de type IV-

- M A L A D E S E T M E T H O D E S

- Choix des malades
- Méthodes et critères biologiques du diagnostic
- Rappel des valeurs normales des taux lipidiques sanguins.

I - O B S E R V A T I O N S

II - R E S U L T A T S E T C O M M E N T A I R E S

A - Répartition des malades selon l'âge, le sexe, l'importance de la triglycéridémie.

B - Aspects biologiques : taux moyens des fractions lipidiques pour l'ensemble des malades et selon les groupes ; étude des rapports $\frac{L T}{C T}$ et $\frac{C T}{T G}$.

C - Aspects cliniques :

1) D L E V

2) Artériopathie

a - fréquence

- fréquence des accidents d'ischémie ou de nécrose de nature athéromateuse dans les HTG de type IV
- fréquence des H T G endogènes chez les artériels
- fréquenceselon le groupe.

b - topographie

- cerveau - coeur - membres inférieurs.

3) Facteurs de risques associés.

D - Aspects génétiques :

1) Données obtenues à partir de l'étude des antécédents familiaux de nos malades.
2) Etude de quelques familles connues sur le plan lipidique.
3) Revue de la littérature.

ONCLUSION

IBLIOGRAPHIE

P R E A M B U L E

A la suite des travaux de ces dix dernières années, la classification des surcharges héréditaires en graisses circulantes (hyperlipidémies) basée sur le dosage des fractions lipidiques du sérum (cholestérol - triglycérides) a dû être abandonnée, car s'avérant insuffitante ; toute anomalie de concentration des lipides circulants (à l'exception des acides gras libres) a en pratique son équivalent lipoprotéinique, aussi, une nouvelle nomenclature est proposée, reposant pour une très grande part sur l'analyse électrophorétique des lipoprotéines plasmatiques, ainsi que sur les informations fournies par ultracentrifugation analytique. A partir de cette nosologie, sont reconsidérés tous les aspects (génétiques, cliniques, biologiques, physiopathologiques, thérapeutique) des dyslipidémies, le terme d'hyperlipoprotéinémie étant préféré à celui d'hyperlipidémie.

AHRENS et coll. (1) , en 1961, individualisent deux variétés d'hypertriglycéridémie primaire selon le mode d'induction alimentaire - dépendance des hydrates de carbone ou des graisses -. GORDIS, BIRMAN et coll. (2, 3, 4, 5,6) dans une étude poursuivie depuis 1962, démontrent l'hétérogénéité des particules graisseuses du plasma lipémique et l'existence, au sein de ces macromolécules, de particules d'origine endogène (définies ultérieurement comme lipomicrons) et exogène (chylomicrons).

En 1963, LEES et HATCH (7), par adjonction au tampon classique de sérum albumine humaine, obtiennent, à partir de plasma, par électrophorèse sur papier, une séparation des lipoprotéines de très basse densité (d inférieure à 1006) en chylomicrons et prébétalipoprotéines, ainsi qu'un isolement net des lipoprotéines béta et prébéta ; quatre variétés de lipoprotéines sont ainsi séparées (chylomicrons, béta, prébéta et alpha) à la suite de la classification actuelle des hyperlipoprotéinémies familiales (ou acquises) en cinq types, relevant vraisemblablement, pour chacun, d'erreurs métaboliques héréditaires spécifiques (8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16).

Cette classification, issue des travaux de FREDRICKSON et de son école, n'est pas exempte de critiques, et sera certainement l'objet de révisions ultérieures ; son intérêt n'en est pas moins considérable, car à la base d'une série de travaux fondamentaux récents, qui ont souligné l'importance de facteurs génétiques souvent méconnus ou négligés dans l'athérogenèse et qui ont permis l'approche d'une meilleure connaissance des différents aspects des anomalies héréditaires des lipoprotéines sériques.

En limitant notre étude à un seul type, en partant de 164 proposants, nous espérons contribuer à l'étude biologique, clinique et génétique des hypertriglycéridémies endogènes ou du type IV, essentielles supposées d'origine héréditaire, régulièrement suivies en consultation dans le service de Médecine Interne de l'Hopital Saint-Louis (Professeur Agrégé J. ROUFFY, Service du Docteur M. PESTEL).

Rappel sur l'hyperlipoprotéinémie de type IV (17)
(Hyperlipoprotéinémie endogène - hyperlipomicronémie)

1) Diagramme biologique

L'hyperlipomicronémie à jeun et en conditions alimentaires normales implique que les triglycérides synthétisés dans l'organisme (essentiellement dans le foie : glycérides endogènes), sont excrétés dans le plasma à une vitesse qui dépasse les possibilités d'épuration ; le terme souvent utilisé " d'hyperlipémie induite par les hydrates de carbone " est trop restrictif, mais attire l'attention sur une tolérance anormale au glucose ou une histoire familiale de diabète, tous deux associés au type IV avec une très grande fréquence.

L'hypertriglycéridémie de type IV est caractérisée par une surcharge en lipoprotéines de très basse densité (inférieure à 1006 de Sf 20-400), de densité intermédiaire dans une solution de polyvinylpyrrolidone, migrantes en position prébéta à l'électrophorèse sur papier avec albumine ; elle s'accompagne d'une hyperlipidémie variable (moins intense que dans le type I) et

d'une augmentation des triglycérides de l'ordre de 5 mg. pour chaque , 1 mg d'augmentation de la concentration du cholestérol ; le plasma peut rester clair dans les formes mineures, ailleurs il est trouble ou lactescent, le restant après décantation au froid. Le rapport $\frac{\text{cholestérol}}{\text{triglycérides}}$ n'est inférieur à 0,5 que si l'hypertriglycéridémie est nette ou importante, ce qui est loin d'être la règle ; les hypertriglycéridémies les plus fréquentes et les plus habituellement rencontrées en association avec l'athérome restent les formes dites mineures comportant un taux de triglycérides inférieur à 4 g. p. 1000.

2) Manifestations cliniques

Le type IV sévère peut s'accompagner des anomalies classiques du syndrome hyperlipémique habituelles dans l'hyperlipémie exogène ; le plus habituellement ces signes sont en défaut, l'anomalie restant purement biologique.

L'obésité, l'intolérance au glucose et, à un moindre degré, l'hyperuricémie sont fréquentes. Une corrélation certaine peut être établie aujourd'hui entre la concentration en prébétalipoprotéine et la maladie athéromateuse, en particulier coronaire (18), corrélation nous paraissant aussi significative que celle unissant athérosclérose et hypercholestérolémie.

3) Diagnostic

Outre la démonstration d'une surcharge exclusive ou prédominante en prébétalipoprotéine, l'effet des régimes d'épreuve représentera en dernière analyse l'élément diagnostic décisif.

Un régime hypoglucidique (représentant 20% ou moins des calories totales) normocalorique entraîne, le plus souvent (mais non constamment), une chute spectaculaire du taux des glycérides ; un régime de charge en glucides, à l'opposé, va réinduire ou aggraver l'anomalie.

Toutefois, la variabilité de la triglycéridémie lors des régimes normovoire hypoglucidiques est assez remarquable et fait discuter le rôle aujourd'hui certain de l'alcool, de l'apport calorique global ou de la répartition qualitative des hydrates de carbone ; en régime isocalorique une surcharge en saccharose entraîne une élévation des lipoprotéines prébéta, alors qu'une surcharge en amidon n'a pas cet effet. (19)

4) Physiopathologie - Génotype :

La pathogénie du type IV reste actuellement inexpliquée et pourrait relever de plusieurs troubles métaboliques. Le rôle respectif d'une hyperlipogenèse hépatique ou du tissu adipeux, d'une insuffisance d'épuration tissulaire des lipomicrons, d'un hyperinsulinisme reste à préciser.

Le nombre des cas familiaux actuellement étudiés de façon suffisante reste limité, l'hypothèse d'une tare génétique, transmise sur le mode autosomique dominant ou récessif selon les cas, est avancée mais demande à être confirmée.

5) Traitement

Le traitement du type IV familial comporte, dans l'ordre, un contrôle de poids, une réduction des hydrates de carbone et éventuellement l'usage d'agents hypolipidémiants.

L'influence du régime hypocalorique est habituellement remarquable chez le sujet en surpoids, tant sur le diagramme lipoprotéinique que sur la tolérance au glucose.

L'équilibre pondéral existant ou étant obtenu, sera institué un régime normocalorique réduit en hydrates de carbone (glucides 20 à 30% de la ration avec réduction des sucres simples au profit des amidons) ; un tel régime est rationnel si a pu être démontrée une inductibilité de l'hypertriglycéridémie par les sucres.

L'efficacité du traitement diététique n'étant pas suffisante (triglycérides supérieurs à 2 g. p. 1000), un complément thérapeutique par agent hypolipidémiant est justifié : outre les produits actifs dans le type II (cholestyramine, bétasitostérol, acide nicotinique, acice chlorophénoxy-isobutyrique, dérivés des hormones thyroïdiennes ou oestrogéniques), l'utilisation d'antidiabétiques per os pourrait avoir un certain intérêt.

I - MALADES ET METHODES

1 - MALADES

Cette étude porte sur 164 malades.

a) Le mode de recrutement relève essentiellement de trois éventualités :

- certains de nos malades sont dépistés hyperlipidémiques et adressés dans le service pour diagnostic exact du type d'hyperlipoprotéinémie ;
- d'autres malades, artériopathes, souvent prématurés, ont été adressés pour la recherche de troubles biologiques athérogènes ;
- d'autres malades enfin ont été dépistés hypertriglycéridémiques au cours d'une enquête génétique.

b) L'âge : (Figure I)

L'âge de nos malades se situe entre 24 et 76 ans (sans tenir compte d'une observation d'un garçon d'un an). Nous avons tenu compte de l'âge auquel a été noté l'anomalie biologique pour la première fois dans le service.

c) Le sexe : (Figure I)

Dans notre étude nous trouvons 141 hommes et 23 femmes.

d) Manifestations cliniques :

Chaque malade a subi un examen clinique complet recherchant particulièrement l'existence de dépôts lipidiques extra-vasculaires:

- gérontoxon
- xanthélasma
- xanthomes tendineux ou cutanés

hépatomégalie, splénomégalie et syndrome douloureux abdominal

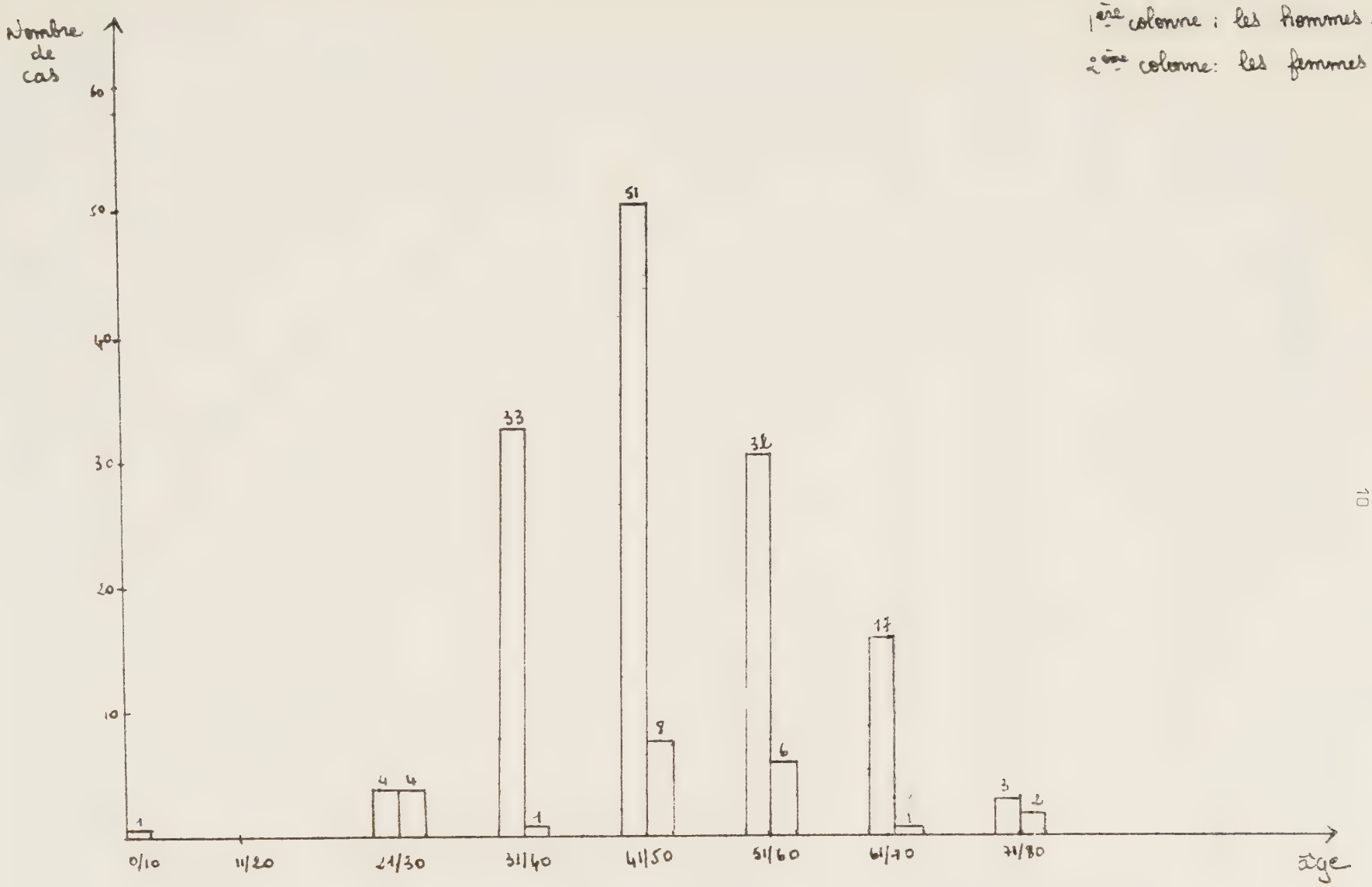


Figure I : Répartition selon l'âge et le sexe des malades HTG de type IV (164 cas).

et des manifestations cardio-vasculaires par examen clinique, radioscopique, électrocardiographique du coeur ; examen des artères périphériques (palpation - auscultation) . Recherche de signe d'ischémie ou de nécrose dans les territoires habituels : coronarien, cérébral, digestif, des membres.

2 - METHODES

Pour tous les malades, les examens suivants ont été pratiqués après huit jours d'alimentation normale et douze heures de jeûne.

- Inspection du sérum ou du plasma après 24 heures de décantation au froid.
- Dosage des lipides totaux)
- Dosage du cholestérol total) par la méthode de D E L S A L
- Dosage des triglycérides par la méthode de Z I L V E R S M I T
- Electrophorèse des lipoprotéines sériques soit sur papier selon la méthode de H A T C H et L E E S avec adjonction de sérum albumine humaine au tampon classique du plasma, ou soit par cellogel.

Les critères retenus pour le diagnostic de type, ont été les suivants:

- Lipides totaux supérieurs à 7,50 g/l
- Triglycérides supérieurs à 1,20 g/l
- Cholestérol total normal ou subnormal. S'il est augmenté, le rapport $\frac{C\ T}{T\ G}$ reste de l'ordre d'environ $\frac{1}{5}$.
- Sérum à jeun, trouble homogène ou lactescent si les triglycérides sont très augmentés (éventuellement sérum clair lorsque l'hypertriglycéridémie est en rémission spontanée et transitoire).
- Electrophorèse : augmentation des prébétalipoprotéines.
  - augmentation des prébéta : supérieur à 10% sur papier,
  - augmentation des prébéta : supérieur à 15% par cellogel.
- Pour quelques malades malgré la normalité (ou subnormalité) des taux de lipides totaux et triglycérides lors des contrôles effectués dans le service, le diagnostic d'hypertriglycéridémies a été retenu sur la notion antérieurement précisée d'une nette augmentation de la triglycéridémie.

3 - CLASSIFICATION PREALABLE

Les 164 malades ont été classés en trois groupes selon l'importance de l'hypertriglycéridémie. Cette classification est arbitraire mais permet plus facilement d'étudier les anomalies cliniques et évolutives suivant l'importance du chiffre maximum atteint par les triglycérides.

Le groupe I comprend 105 malades : 15 femmes et 90 hommes, les triglycérides sont compris entre 1,20 et 2,50 g/l. Ils n'ont jamais été trouvés à plus de 2,50 g/l. Toutefois, pour ces patients, il n'a pas été effectué de tentative d'induction alimentaire et un traitement diététique adapté a toujours été instauré à partir de l'entrée dans l'étude. Cette catégorie est de loin la plus fournie.

Le groupe II comprend 31 malades : 6 femmes et 25 hommes. Les triglycérides sont compris entre 2,50 et 4,50 g/l. Ils n'ont jamais été trouvés à plus de 4,50 g/l.

Le groupe III comprend 28 malades : 2 femmes et 26 hommes. Les triglycérides ont été trouvés au moins 1 fois égaux ou supérieurs à 4,50 g/l.

Nous reconnaissons l'arbitraire d'une telle classification qui a été d'abord pour nous une simplification de travail.

Remarques :

5 cas limites dans le Groupe I. Ce sont les observations 80, 99, 105, 115 et 158 (Triglycérides inférieurs à 1,20 g/l) mais nous avons la connaissance d'un chiffre antérieur de triglycérides augmenté au dessus de la normalité.

Les Figures II, III, IV montrent la répartition des malades selon l'âge, le sexe et le maximum atteint par les triglycérides.

Groupe III

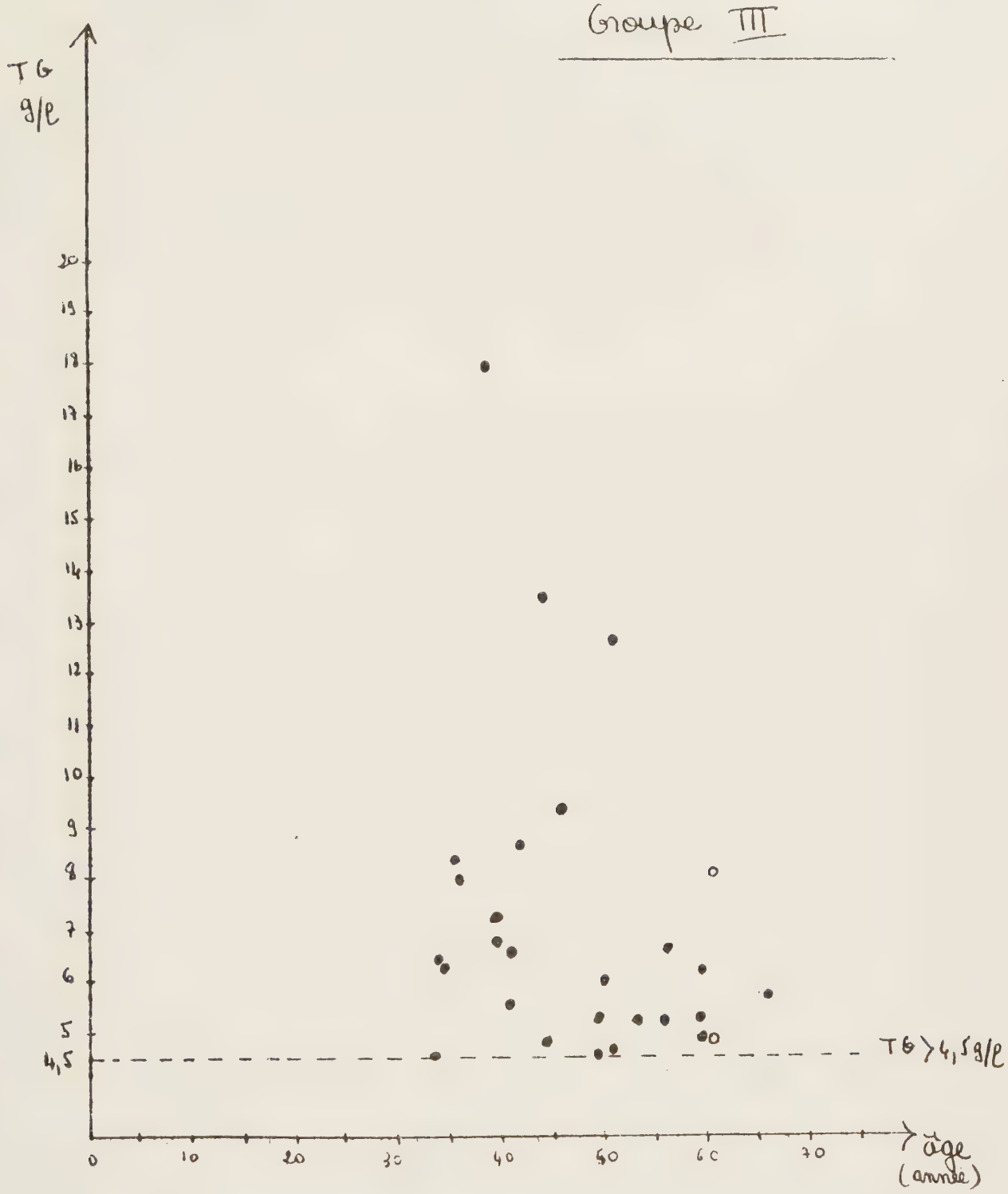


FIGURE II

● homme
○ femme

répartition du groupe III selon âge, sexe, et le maximum atteint par les triglycérides.

Groupe II

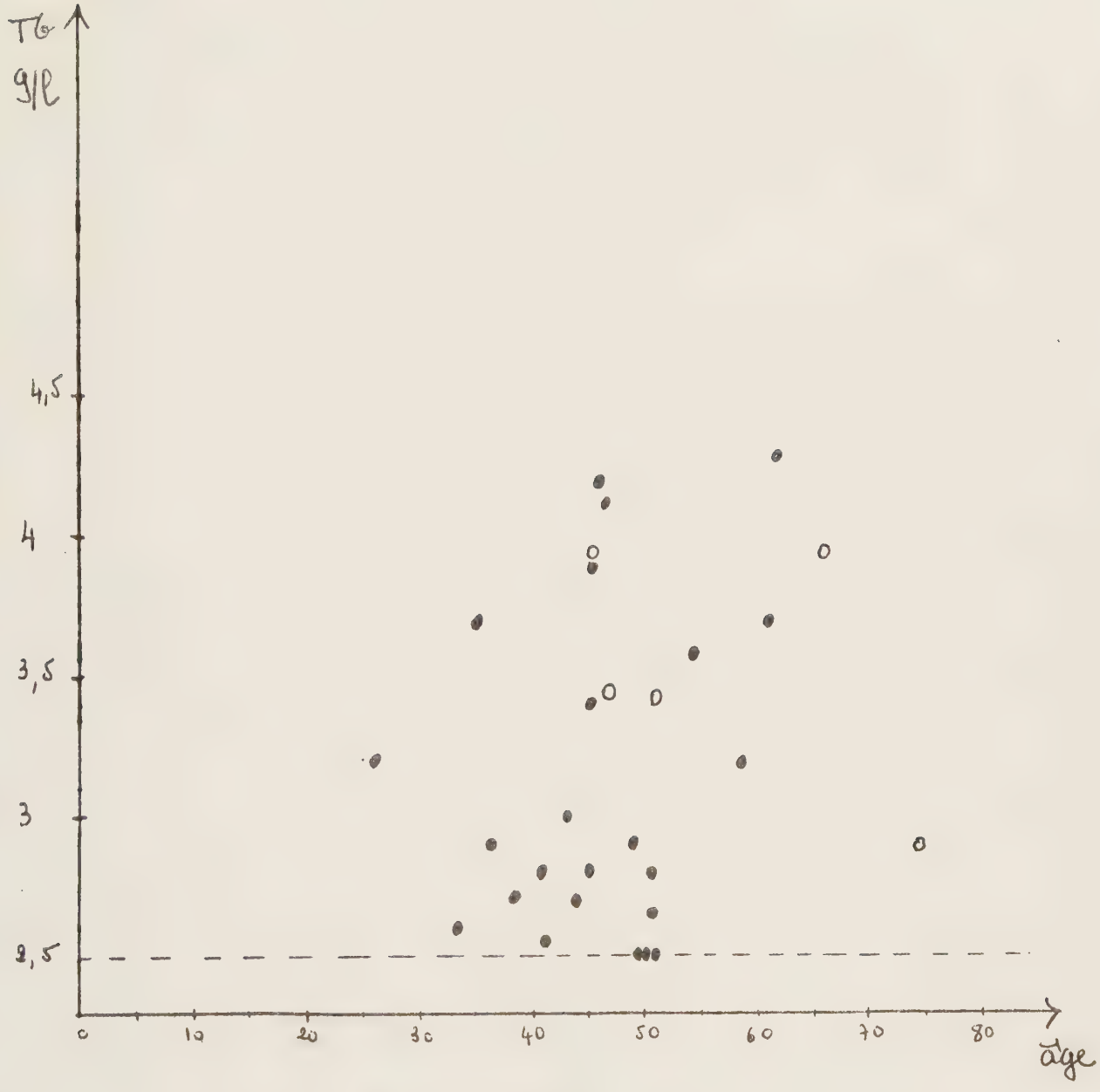
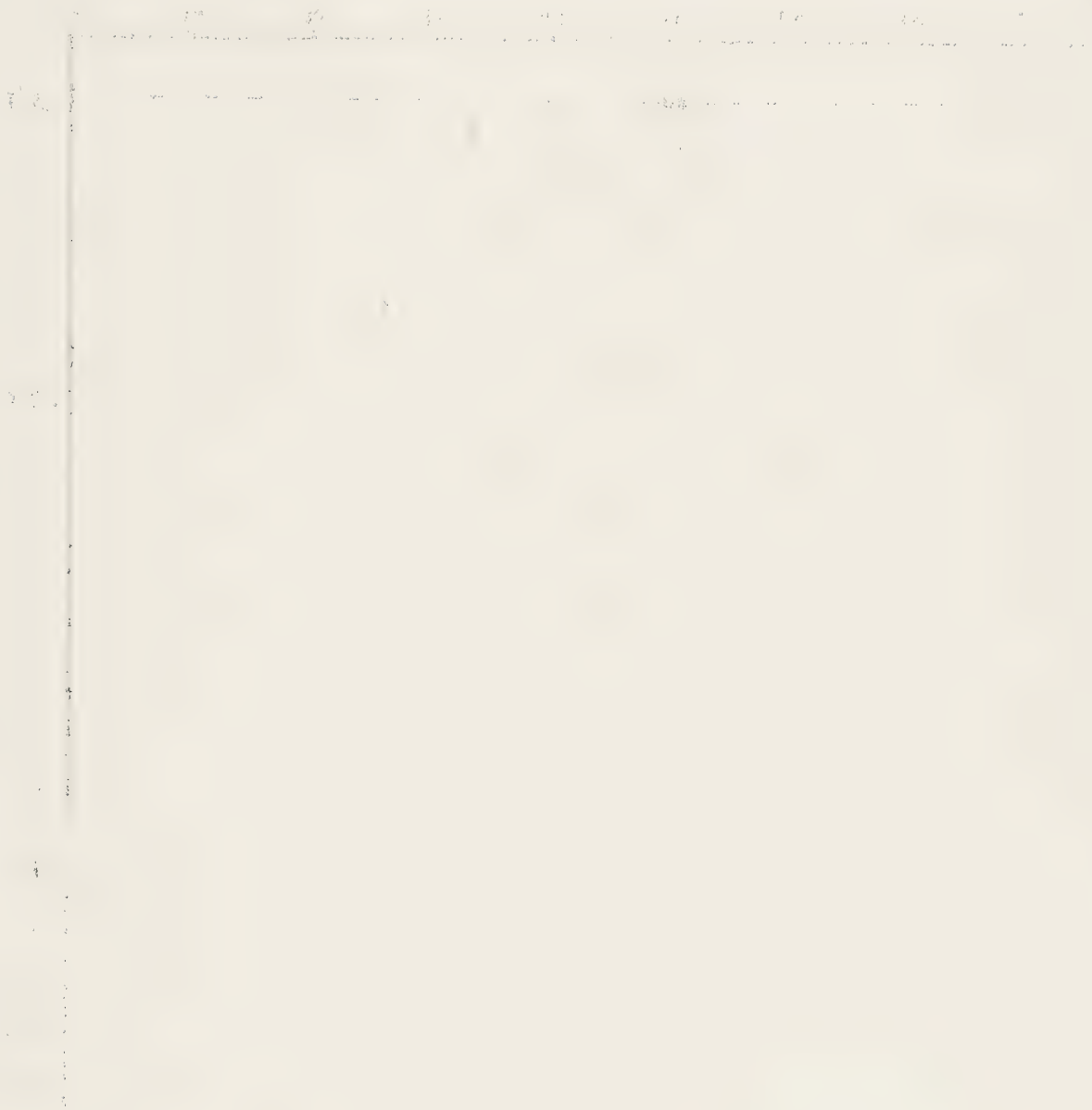


FIGURE III

• homme
o femme

Répartition du groupe II selon l'âge, le sexe et le maximum atteint par les Triglycérides. (31 cas) -



Groupe I 14

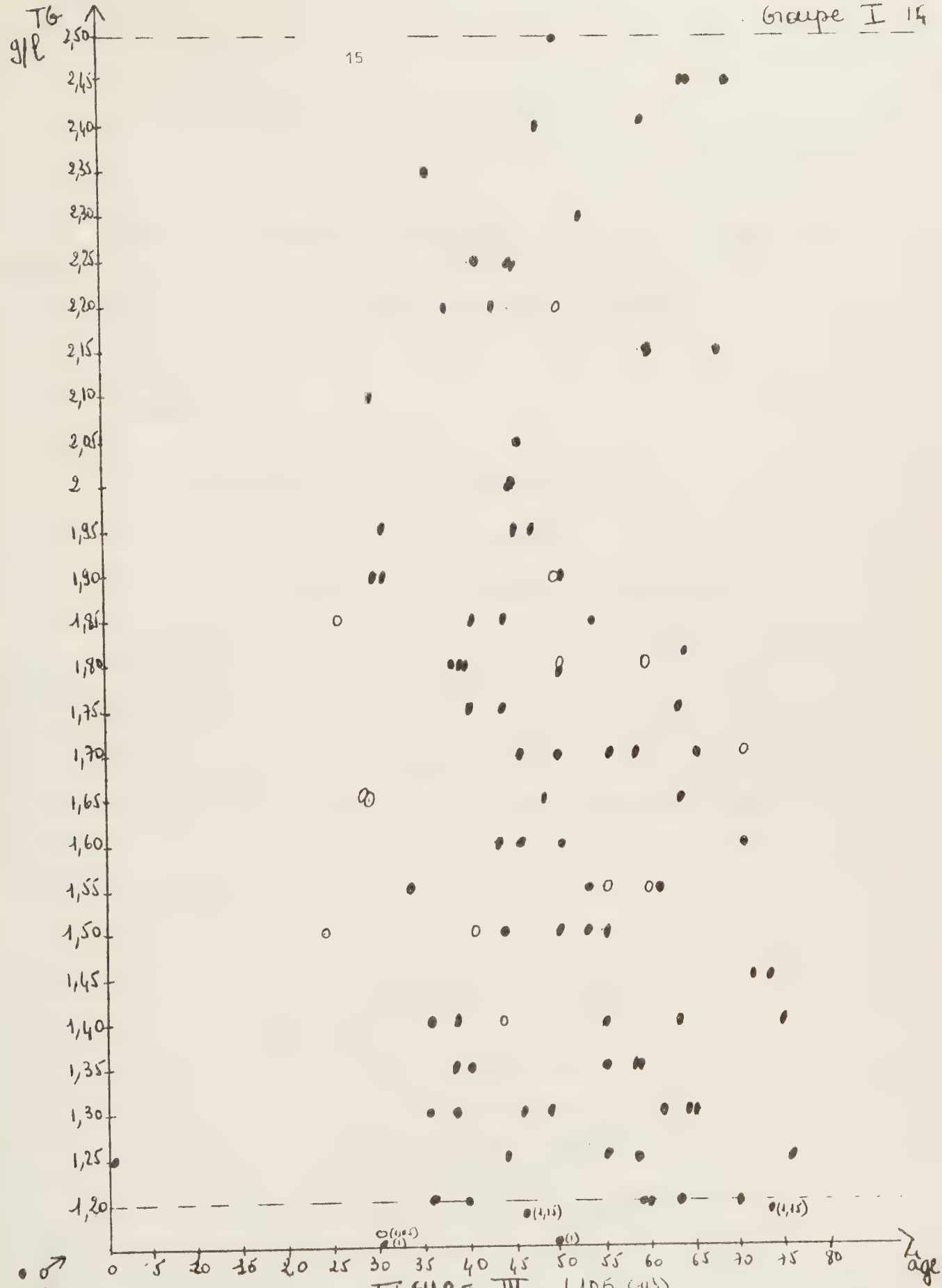


FIGURE III (105 cas)

Répartition du groupe I selon l'âge, le sexe, le maximum atteint par les triglycérides et

II - O B S E R V A T I O N S

Nous allons présenter nos observations sous forme de tableaux qui indiquent :

- âge : à la première consultation dans le service.
- sexe : F féminin ; M masculin.
- numéro d'observation.
- Biologie :

  Lipides totaux en g/l

  Cholestérol total en g/l - rapport $\frac{L\ T}{C\ T}$

  Triglycérides en g/l - rapport $\frac{C\ T}{T\ G}$

  béta, prébéta, alphalipoprotéines et chylomicrons en %.

Dans certaines observations particulièrement lorsqu'était notée une hypertriglycéridémie importante, l'aspect électrophorétique observé à l'entrée dans l'étude était celui de " Broad Béta " la surcharge prébéta lipoprotéinique demeurant non distincte de la migration bétalipoprotéinique, les contrôles biologiques ultérieurs dans tous les cas ici rapportés ont permis de confirmer le diagnostic de type IV sur un aspect électrophorétique habituel.

- Clinique :

  D L E V X présence
  O absence
  - appréciation non possible

  gérontoxon
  I 1/4 de circonférence
  II 1/2 de circonférence
  III Circonférence complète
  O pas de gérontoxon
  - appréciation non possible

  xanthélasma - xanthomes tendineux et cutanés.

Artériopathie

Manifestation d'ischémie cérébrale et coronarienne

Ischémie - Nécrose

X présence

O absence

- appréciation impossible

Manifestations d'insuffisance circulatoire artérielle des membres inférieurs :

Stade I - Anomalies cliniques ou oscillo métriques sans troubles fonctionnels ;

Stade II - douleur d'effort ;

Stade III - douleur de décubitus ;

Stade IV - gangrène.

Facteurs athérogènes

obésité : présente (X) si le poids est supérieur de 20% à celui théorique donné par la formule :

$$P = T - 100 - \frac{T - 150}{4}$$

pas d'obésité (O) si le poids est inférieur.

Il n'est pas tenu compte de ce facteur (-) si le poids n'a pas pu être comparé au poids théorique correspondant (taille non relevée - amaigrissement récent dû à un régime suivi en ville).

H T A : présente (X) si la tension est supérieure à 16/10

négative (O) si la tension est inférieure à16/10

non retenue (-) si les résultats sont non concordants à plusieurs examens.

H G P : Nle : normale. courbe normale

↗ : diabète latent. Si la glycémie est supérieure à 1,60 g/l au bout d'une heure, supérieure à 1,40 g/l au bout d'une heure 30 et supérieure à 1,20 g/l après 2 heures (critère de Conn).

N E : non effectuée

Uricémie : Nle : normale si le taux est inférieur à 70 mg/l

↗ : élevée. Si le taux est supérieur à 70 mg/l : hyperuricémie

N E : non effectuée

Tabac : fumeur (X) si le nombre de cigarettes par jour est supérieur à 15.

- Génétique

père - mère - collatéraux et descendants au premier degré

artériopathique
diabétique
hyperlipidémique
goutteux

X présence de ce facteur (accident artériopathique ou mort subite avant l'âge de 70 ans

0 absence de ce facteur

- impossibilité d'apprécier ce paramètre

I

BIOLOGIE — CLINIQUE

Groupe III

TG > 4,50 ou 1 fois > à 4,50

NOM	AGE ACTUEL	SEXE	OBSERVATION	LIPIDES TOTAUX	CHOLESTEROL TOTAL	LT/C	TRIGLYCÉRIDES	C/TG	β lipo PROTÉINES	pré β lipo PROTÉINES	α lipo PROTÉINES	CHYLOMICRONS	GÉRONTOXON	XANTHÉLASMA	XANTHOME TENDINEUX	XANTHOME TUBÉREUX	M.ISCH. CÉRÉBRALE: âge de la 1ère manifestation	M.ISCH. CÉRÉBRALE: ISCHÉMIE	M.ISCH. CÉRÉBRALE: NÉCROSE	M.ISCH. CORONARIENNE: âge de la 1ère MANIFESTATION	M.ISCH. CORONARIENNE: ISCHÉMIE	M.ISCH. CORONARIENNE: NÉCROSE	M.ART. MEMBRES: âge de la 1ère MANIFESTATION	M.ART. MEMBRES: STADE	Syndrome douloureux abdominal	Autres manifestations	durée de la surveillance	accident artériel survenu pd surveillance	commentaire
AAT	67	M	1	15,20	3,25	4,6	5,70	0,57	22%	72%	6%	0	I	0	0	0	/	0	0	/	0	0	/	0	0	0	8mois	0	
BOU	36	M	2	17,20	3,20	5,37	8	0,40	+pré β 85%	/	9%	7%	0	0	0	0	36ans	X	0	/	0	0	/	0	0	0	/	/	Le taux de chylomicrons a été nul lors des examens ultérieurs
BOU	47	M	3	23,10	4,50	5,02	10 13,50	0,45	+pré β 81%	/	11%	8%	—	—	—	—	/	0	0	/	0	0	41	II	0	0	2ans	0	Le taux de chylomicrons a été nul lors des examens ultérieurs
BOU	58	M	4	12 15,40	2,05	5,85	5,30	0,38	55%	33%	10%	0	II	0	0	0	58	0	X	/	0	0	/	0	0	0	5mois	0	
BOU	33	M	5	12,80	2,45	5,25	6,40	0,38	59%	25%	11%	0	0	0	0	0	/	0	0	/	0	0	/	0	0	0	2mois	0	
BRA	50	M	6	7	1,85	3,76	1,90 6	0,97	63%	25%	12%	0	I	0	0	0	/	0	0	/	0	0	/	0	0	0	3mois	0	
CAH	53	M	7	10,50 23	2,60	4,04	3,25 5,26	0,80	59%	17%	20%	0	II	0	0	0	51	X	0	51	X	0	51	II	0	0	3mois	0	
CER	56	M	8	9,80 11	2,15	4,66	3,35 5,26	0,63	57%	32%	6%	0	I	0	0	0	/	0	0	/	0	0	/	0	0	0	15mois	0	
COQ	39	M	9	16,60	3,50	4,74	6,80	0,50	40%	36%	5%	—	0	0	0	0	/	0	0	/	0	0	/	0	0	0	4ans	0	
COU	52	M	10	26	3	8,66	12,60	0,23	—	—	—	—	0	0	0	0	/	0	0	/	0	0	/	0	S	0	6mois	0	
DAU	33	M	11	13,20	2,65	4,90	4,50	0,58	18%	30%	10%	18%	0	0	0	0	33	X	0	/	0	0	/	0	0	0	6mois	0	Le taux des chylomicrons était nul lors des examens ultérieurs -
DUC	42	M	12	20,60	3	6,85	6,55	0,45	10%	62%	23%	0	0	0	0	0	42	X	0	/	0	0	/	0	0	0	1an	0	
GAM	43	M	13	4,60 14,60	2,45	4,73	3,75 5,30	0,65	71%	21%	0	—	0	0	0	0	47	X	0	34	X	0	44	II	0	0	4ans	X	
IOR	46	M	14	17,65	3,15	5,60	9,40	0,33	—	—	—	—	—	—	—	—	46	0	X	46	X	0	46	I	0	0	3ans	X	
JOS	58	M	15	18,20	2,50	7,28	6,20	0,40	24%	66%	8%	0	I	0	0	X	58	X	0	/	0	0	55	II	0	0	1an	0	
JOU	52	M	16	11,50	2,35	4,89	4,40 4,37	0,53	38%	41%	17%	0	II	0	0	0	/	0	0	52	X	0	/	0	0	0	3mois	0	
LAL	49	M	17	12,50	2,75	4,40	4,50	0,61	59%	24%	4%	0	II	0	0	0	/	0	0	49	X	0	/	0	0	0	/	/	
LEF	42	M	18	25	3,15	7,96	18	0,17	7%	88%	3%	0	0	0	0	0	/	0	0	/	0	0	/	0	P	0	/		
LEF	34	M	19	17,60	3,25	5,41	6,30	0,51	+pré β 39%		11%	10%	0	0	0	X	32	X	0	/	0	0	/	0	0	0	4mois	0	
LEM	42	M	20	14,40	2,90	4,96	5,50	0,54	48%	32%	6%	—	0	0	0	0	39	X	0	42	X	0	/	0	0	hépatomégalie	1an	0	

GENETIQUE

G.III

OBSERVATION	FACTEURS ATHÉROGÈNES												PÈRE					MÈRE					COLLATÉRAUX					DESCENDANTS				
	OBÉSITÉ	HTA	DIABÈTE	HGP Nle	HGP ↗	HGP NE	GOUTTE	URICÉMIE Nle	URICÉMIE ↗	URICÉMIE NE	TABAC		ARTÉRIOPATHIE	DIABÈTE	HYPER LIPIDÉMIE	TYPE	GOUTTE	ARTÉRIOPATHIE	DIABÈTE	HYPER LIPIDÉMIE	TYPE	GOUTTE	ARTÉRIOPATHIE	DIABÈTE	HYPER LIPIDÉMIE	TYPE	GOUTTE	ARTÉRIOPATHIE	DIABÈTE	HYPER LIPIDÉMIE	TYPE	GOUTTE
1	0	X	0			X	0			X	0		0	0	—		0	X	0	—		0	X	0	0		0	0	0	—		0
2	0	0	0			X	0			X	X		0	0	—		0	—	—	—		—	4 0	0	—		0	2 0	0	—		0
3	0	X	0		X		0		X		0		—	—	—		—	0	0	X	II	0	0					0				
4	0	X	0			X	X		X		0		0	0	—		0	0	X	—		0	1 0	0	X		0	1 0	0	—		0
5	X	0	0			X	0			X	X		0	0	—		X	0	0	—		0	2 0	0	—		0	0				
6	X	0	0			X	0			X	0		X	X	—		0	0	0	—		0	1 0	0	—		0	5 0	0	—		0
7	X	0	0	X			0		X		0		0	0	—		0	0	0	—		0	0					0				
8	0	X	0			X	0			X	0		0	0	—		0	0	0	—		0	1 0	0	—		0	0				
9	X	X	0			X	0			X	—		0	0	X	III	0	0	0	X	II	0	1 X	0	X	II	0	2 0	0	—		0
10	X	0	0		X		0			X	0		0	0	—		0	0	X	0		0	1 0	0	—		0	0				
11	X	0	0	X			0		X		X		0	0	—		0	X	0	—		0	6 0	0	—		0	2 0	—	—		0
12	0	0	0	X			0	X			X		0	0	—		0	X	0	—		0	4 0	0	—		0	1 0	0	—		0
13	X	0	0			X	0			X	X		0	0	—		0	0	0	—		0	14 X 0	0	—		0	3 0	0	—		0
14	X	X	0		X		0			X	0		0	0	—		0	0	0	—		0	7 0	0	—		0	0				
15	0	0	0			X	0			X	X		0	0	—		0	X	0	—		0	2 0	0	—		0	3 0	0	—		0
16	X	0	0	X			0		X		X		0	0	—		0	0	0	—		0	2 0	0	—		0	1 0	0	—		0
17	X	0	0			X	0			X	X		X	0	—		0	X	0	—		0	3 0	0	—		0	2 0	0	—		0
18	X	X	0			X	0			X	X		0	0	—		0	0	X	—		0	3 0	0	—		0	1 0	0	—		0
19	X	0	0		X		0		X		X		0	0	—		0	0	X	X	II	0	1 0	0	—		0	1 0	0	—		0
20	X	0	0			X	0			X	0		—	—	—		—	0	0	—		0	0					0				

II

G III

NOM	ÂGE ACTUEL	SEXE	OBSERVATION	BIOLOGIE: LIPIDES TOTAUX	CHOLESTÉROL TOTAL	LT/C	TRIGLYCÉRIDES	C/TG	β LIPO PROTÉINES	pré β LIPO PROTÉINES	α LIPO PROTÉINES	CHYLOMICRONS	CLINIQUE: DLEV: GÉRONTOXON	XANTHÉLASMA	XANTHOME TENDINEUX	XANTHOME TUBÉREUX	M. ISCH. CÉRÉBRALE: âge de la 1ère MANIFESTATION	ISCHÉMIE	NÉCROSE	M. ISCH. CORONARIENNE: âge de la 1ère MANIFESTATION	ISCHÉMIE	NÉCROSE	M. ART. MOY.: âge de la 1ère MANIFESTATION	STADE	Syndrome douloureux abdominal	Autres Manifestations	durée de la surveillance	Accident artériel survenu pd surveillance	Commentaire
MCY	43m	M	21	16,40	3,20	5,12	8,55	0,37	36	49	9	0	0	0	0	0	/	0	0	/	0	0	.	0	0	0	/	/	
PAS	59	M	22	12,40	3,10	4	4,90	0,63	61	35	4	—	—	—	—	—	/	0	0	59	0	X	.	0	0	lithiase vésiculaire	/	/	
PRC	44	M	23	9,30	2,85	3,26	2,55 4,75	1,63	68	23	9	0	0	0	0	0	/	0	0	40	0	X	/	0	P	0	/	/	
RIB	62	F	24	15,45	2,55	6,05	8,10	0,31	24	64	8	0	III	0	0	0	60	0	X	/	0	0	60	II	0	sténose art rénale	/	.	
ROV	35	M	25	24,60	9,95	2,90	8,49	0,40	18	72	10	0	0	0	0	0	/	0	0	34	X	0	/	0	0	0	/	.	Malgré ↗ initiale importante du taux CT, l'évolution a confirmé Sg IV
SAR	57	M	26	13,20	2,60	5,07	6,60	0,39	24	46	20	0	II	0	0	0	57	X	0	/	0	0		0	0	0	/		
TAV	62	F	27	11,80	2,60	4,53	4,90	0,55	29	57	4	0	—	—	—	—	61	X	0	60	0	X	.	0	0	0	/		
VIL	39	M	28	15,40	3,55	4,82	7,25	0,50	63	13	24	—	0	0	0	0	39	X	0	/	0	0		0	0	colique [illegible]	/		

TGA

GENETIQUE

G.III

OBSERVATION	FACTEURS ATHEROGÈNES												PERE						MERE						COLLATÉRAUX						DESCENDANTS					
	OBÉSITÉ	HTA	DIABÈTE	HGP			GOUTTE	URICÉMIE			TABAC		ARTÉRIOPATHIE	DIABÈTE	HYPER LIPIDÉMIE	TYPE	GOUTTE		ARTÉRIOPATHIE	DIABÈTE	HYPER LIPIDÉMIE	TYPE	GOUTTE		ARTÉRIOPATHIE	DIABÈTE	HYPER LIPIDÉMIE	TYPE	GOUTTE		ARTÉRIOPATHIE	DIABÈTE	HYPER LIPIDÉMIE	TYPE	GOUTTE	
				Nb	↗	NE		Nb	↗	NE																										
21	X	X	0	X			0	X			X		X	0	—		0		0	0	0		0		0	0	0		0		0	$0_{1}^{X_{2}}$	$0_{3}^{X_{2}}$	II	0	
22	0	0	0		X		0			X	0		X	0	—		0		0	0	—		0		0	0	—		0							
23	X	0	0			X	0			X	X		0	0	—		0		X	0	—		0								0	0	X	IV	0	
24	0	X	0		X		X		X		0		—	—	—		—		X	0	—		0		0_{3}	0_{3}	$-_{3}$		0_{3}		0_{11}	0_{11}	$-_{10}^{X_{1}}$	—	0_{9}	
25	X	0	0			X	0			X	0		0	0	0		0		0	0	X	IV	0		0	0	—		0		0	0	$0_{1}^{X_{1}}$	IV	0	
26	0	X	0			X	0		X		X		0	0	—		0		X	0	—		0		0	0	—		0		0	0	$0_{3}^{X_{1}}$	IV	0	
27	0	0	0			X	0			X	0		0	0	—		0		0	0	—		0		0	0	—		0		0	0	$0_{3}^{X_{1}}$	IV	0	
28	X	X	0		X		0		X		X		X	X	—		0		0	0	—		0								0	0	0		0	

III

Groupe II
2,5 g/l < TG < 4,5 g/l

NOM	AGE ACTUEL	SEXE	OBSERVATION	LIPIDES TOTAUX	CHOLESTEROL TOTAL	LT / C	TRIGLYCERIDES	C / TG	% β LIPOPROTEINES	% pré β LIPOPROTEINES	% α LIPOPROTEINES	CHYLOMICRONS	GERONTOXON	XANTHELASMA	XANTHOME TENDINEUX	XANTHOME TUBEREUX	MISL CEREBRALE : âge de la 1ère MANIFESTATION	MISL CEREBRALE : ISCHEMIE	MISL CEREBRALE : NECROSE	MISL CORONARIENNE : âge de la 1ère MANIFESTATION	MISL CORONARIENNE : ISCHEMIE	MISL CORONARIENNE : NECROSE	M. ARTERIELLE PERIPHERIQUE : âge de la 1ère MANIFESTATION	STADE	Syndrome douloureux abdominal	Autres manifestations	durée de la surveillance	accident survenu pd surveillance	Commentaire
ANT	66ans	F	29	10,50	2,75	3,8	3,95	0,69	57%	31	12	—	I	0	0	0	66	X	0	/	0	0	66	I	0	0	3mois	0	
BAN	49	M	30	9,50	2,95	3,2	1,70 2,50	0,93	58	25	18	3	—	—	—	—	(50)	X	0	/	0	0	/	0	0	0	8mois	X	
BAU	74	F	31	9,50	2,30	4,3	2,30	0,79	51	26	14	0	II	0	0	0	74	X	0	74	X	0	74	II	0	0	4mois	0	
BER	58	M	32	10,40	2,45	4,24	3,70	0,66	39	42	15	0	III	0	0	0	52	X	0	/	0	0		0	0	0	2mois	0	
CAP	51	M	33	9,10	2,30	3,95	2,65	0,86	36	40	10	0	—	0	0	0	47	X	0	/	0	0		0	0	0	18mois	0	
CAR	37	M	34	10,30	2,50	4,12	2,90	0,84	51	31	13	0	0	0	0	0	/	0	0		0	0		0	0	0		0	
COL	50	M	35	9,10	2,30	3,95	2,40 2,50	0,85	55	26	15	—	II	0	0	0		0	0		0	0		0	0	0		0	
COU	51	M	36	8,10	2,10	3,85	2,10 2,50	1	44	29	17	0	III	0	0	0		0	0		0	0	50	I	0	0	3ans	0	
COZ	51	M	37	10	2,45	4,08	2,85	0,85	57	28	11	0	I	0	0	X		0	0		0	0		0	0	0	2mois	0	
DAU	33	M	38	9,70	2,60	3,73	2,60	1	57	36	7	—	0	0	0	0		0	0		0	0		0	S	[illegible] cutanées	2mois	0	
DEC	45	F	39	7,60	1,50	5	3,95	0,38	—	—	—	—	0	0	0	0		0	0		0	0		0	0	0		0	
DEC	46	M	40	5,50 7,30	1,35	4,04	1,60 3,40	0,84	60	32	7	0	0	0	0	0	43	0	X	/	0	0		0	0	[illegible]	3ans	0	
DEL	57	M	41	10,60	2,45	4,3	3,20	0,76	63	23	11	0	II	0	0	X		0	0		0	0	54	II	0	0		0	
DOR	52	F	42	10	2,50	4	2,30 3,44	1	69	28	6	0	0	0	0	0		0	0	52	0	X		0	0	0	1an	0	
FAB	43	M	43	8,30	2	4,1	2,70	0,74	74	8	19	—	0	0	0	0	(46)	X	0	43	0	X		0	0	0	3ans	X	
FRO	26	M	44	8,60	1,30	4,52	3,20	0,59	37	35	22	0	0	0	0	0	26	X	0		0	0		0	S	0		0	
GIR	54	M	45	10,20	2,70	3,77	3,60	0,75	65	30	5	—	I	X	0	0		0	0	/	0	0		0	0	0	3ans	0	
GAL	45	M	46	9	2,50	3,00	3,90	0,64	65	26	9	—	0	0	0	0		0	0	48	0	X		0	0	0	3ans	X	
JAR	46	F	47	7,60	2,30	3,30	3,45	0,66	62	20	0	—	0	0	0	0		0	X	/	0	0		0	0	0	2mois	0	

GÉNÉALOGIQUE

OBSERVATION	FACTEURS ATHÉROGÈNES: OBÉSITÉ	HTA	DIABÈTE	H & P: Nbre	H & P: ⇗	H & P: NE	GOUTTE	VARICÉMIE: Nbre	VARICÉMIE: ⇗	VARICÉMIE: NE	TABAC	PÈRE: ARTÉRIOPATHIE	PÈRE: DIABÈTE	PÈRE: HYPER LIPIDÉMIE	PÈRE: TYPE	PÈRE: GOUTTE	MÈRE: ARTÉRIOPATHIE	MÈRE: DIABÈTE	MÈRE: HYPER LIPIDÉMIE	MÈRE: TYPE	MÈRE: GOUTTE	COLLATÉRAUX: ARTÉRIOPATHIE	COLLATÉRAUX: DIABÈTE	COLLATÉRAUX: HYPER LIPIDÉMIE	COLLATÉRAUX: TYPE	COLLATÉRAUX: GOUTTE	DESCENDANTS: ARTÉRIOPATHIE	DESCENDANTS: DIABÈTE	DESCENDANTS: HYPER LIPIDÉMIE	DESCENDANTS: TYPE	DESCENDANTS: GOUTTE
29	0	X	0			X	0		X		0	0	0	1		0	0	0	1		0	0	0	0		0					
30	1	1	0			X	0			X	X	X	X	1		0	0	0	1		0	0	0	1		0					
31	0	X	0			X	0			X	0	0	0	1		0	0	0	1		0	0	0	1		0					
32	X	X	0		X		X		X		0	X	0	1		0	0	0	1		0	0	0	1		0					
33	X	0	0			X	0			X	X	X	0	1		0	0	0	1		0	0	0	1		0					
34	0	0	0			X	0			X	X	0	0	1		0	0	0	1		0	0	0	1		0					
35	X	0	0			X	0			X	X	0	0	1		0	0	0	1		0	0	0	1		0					
36	0	0	0		X		0			X	0	X	0	1		0	0	0	1		0	0	0	1		0					
37	X	X	0			X	X	X			0	X	0	1		0	0	0	1		0	0	0	1		0					
38	0	0	0			X	0			X	0	X	0	1		0	0	0	1		0	0	0	1		0					
39	1	1	0			X	0			X	1	1	1	1		1	0	0	1		0	0	0	1		0					
40	0	0	0	X	X		0	X			0	0	0	1		0	0	0	1		0	0	0	1		0					
41	0	0	0	X			0	X			X	0	0	1		0	0	0	1		0	0	0	1		0					
42	0	X	0			X	0			X	X	0	0	1		X	0	0	1		0	0	0	1		0					
43	0	0	0			X	0			X	X	0	0	1		1	0	0	1		0	0	0	1		0					
44	0	0	0			X	0			X	X	0	0	1		1	0	0	1		0	0	0	1		0					
45	0	0	X		X		0			X	X	0	0	1		1	0	0	1		0	0	0	1		0					
46	0	0	0			X	0			X	X	0	0	1		1	0	0	1		0	0	0	1		0					
47	X	0	0		X		0			X	X	0	0	1		1	0	0	1		0	0	0	1		0					

IV — G II

NOM	AGE ACTUEL	SEXE	OBSERVATION	BIOLOGIE: LIPIDES TOTAUX	CHOLESTÉROL TOTAL	LT / C	TRIGLYCÉRIDES	C / TG	β LIPO PROTÉINES	pré β LIPO PROTÉINES	α LIPO PROTÉINES	CHYLOMICRONS	CLINIQUE: GÉRONTOXON	XANTHÉLASMA	XANTHOMES TENDINEUX	XANTHOMES TUBÉREUX	ISCH. CÉRÉBRALE: âge de la 1ère manifestation	ISCHÉMIE	NÉCROSE	ISCH. CORONARIENNE: âge de la 1ère manifestation	ISCHÉMIE	NÉCROSE	ART. MEMBRES: âge de la 1ère manifestation	STADE	Syndrome douloureux abdominal	Autres manifestations	Durée de la surveillance	Accident artériel survenu pd surveillance	Commentaire
LAM	45	M	48	11,40	2	5,70	4,5	0,44	—	—	—	—	0	0	0	0	/	0	0	/	0	0	/	0	0	0	2 ans	0	
LAP	44	M	49	9,50	2,60	3,65	2,60 4,15	1	67%	17	15	—	0	0	0	0	44	X	0	44	X	0	44	I	0	0	3 ans	0	
MAC	59	M	50	16	4,7	3,27	4,30	1,09	—	—	—	—	0	0	0	0	/	0	0	/	0	0	/	0	0	É de Zieve	6 mois	X	taux de CT initialement élevé mais évolution conforme IV
MAR	45	M	51	7,70	1,70	4,52	2,80	0,60	47	38	10	0	0	X	0	0	45	0	X	/	0	0	/	0	0	0	4 ans	0	
MAZ	37	M	52	11,75	3,45	3,40	2,70	1,28	—	—	—	—	0	0	0	0	/	0	0	37	0	X	/	0	0	0	/	/	taux de CT initialement [illegible] mais évolution conforme à
MER	35	M	53	7,30	1,90	4,36	3,70	0,51	62	28	10	—	0	0	0	0	35	0	X	/	0	0	35	I	0	RAA IA	3 ans	0	
PIC	43	M	54	9,50	2,50	3,8	3	0,83	48	31	10	—	I	0	0	0	/	0	0	43	X	0	/	0	0	0	/	/	
PIG	41	M	55	10,40	2,90	3,58	2,55	1,12	62	27	10	—	0	0	0	0	/	0	0	41	X	0	/	0	0	coliques néphrétiques	3 ans	0	
PIL	50	F	56	15,40	2,52	6,1	4,5	0,56	—	—	—	—	I	0	0	0	/	0	0	/	0	0	/	0	0	0	4 mois	0	
ROT	43	M	57	9,20	2,90	3,17	2,90	1	62	16	22	—	0	0	0	0	/	0	0	/	0	0	/	0	0	0	/	/	
SEN	47	M	58	8,20	2,05	4,05	4,20	0,48	50	36	10	0	0	0	0	0	/	0	0	42	0	X	/	0	0	0	/	/	
TET	41	M	59	9	2,90	3,11	2,80	1	69	22	3	—	—	—	—	—	/	0	0	/	0	0	/	0	0	1 [illegible] pulmonaire	/	/	

IV bis | G II

OBSERVATION	FACTEURS ATHÉROGÈNES: OBÉSITÉ	HTA	DIABÈTE	HGP: NL	↗	NE	GOUTTE	URICÉMIE: NL	↗	NE	TABAC	GÉNÉTIQUE — PÈRE: ARTÉRIOPATHIE	DIABÈTE	HYPERLIPIDÉMIE	TYPE	GOUTTE	MÈRE: ARTÉRIOPATHIE	DIABÈTE	HYPERLIPIDÉMIE	TYPE	GOUTTE	COLLATÉRAUX: ARTÉRIOPATHIE	DIABÈTE	HYPERLIPIDÉMIE	TYPE	GOUTTE	DESCENDANTS: ARTÉRIOPATHIE	DIABÈTE	HYPERLIPIDÉMIE	TYPE	GOUTTE
48	o	X	o			X	o		X		o	X	o	—		o	X	o	—		o	o	o	—		o	o	o	—		o
49	X	o	o			X	o			X	o	o	X	—		o	o	o	—		o	4 o	o	—		o	4 o	o	—		o
50	X	o	o			X	o			X	o	X	o	—		o	o	o	—		o	0					0				
51	o	X	o			X	o			X	o	o	o	—		o	o	o	—		o	3 o	o	—		o	0				
52	X	o	o			X	o			X	X	o	o	—		o	o	o	—		o	3 o	o	—		o	2 o	o	—		o
53	o	X	o		X		o		X		X	X	o	—		o	o	o	—		o	1 o	o	—		o	5 o	o	—		o
54	—	—	o			X	X	X			o	o	o	—		o	o	o	—		o	2 o	o	—		o	0				
55	X	o	o			X	o		X		—	X	o	—		o	o	X	—		o	0					4 o	o	—		o
56	X	X	X		X		o			X	o	X	o	—		o	o	o	—		o	0					1 o	o	o		o
57	o	o	o	X			o			X	X	X	o	—		o	o	o	—		o	3 o	o	—		o	3 o	o	—		o
58	o	X	o	X			o	X			X	o	o	—		o	o	X	—		o	5 o	o	—		o	3 o	o	—		o
59	—	o	o	X			o	X			—	o	o	—		o	o	o	—		o	o	o	—		o	6 o	o	—		o

V

BIOLOGIE — CLINIQUE

Groupe I

1,20 g/l < TG < 2,50 g/l

NOM	AGE ACTUEL	SEXE	OBSERVATION	LIPIDES TOTAUX	CHOLESTÉROL TOTAL	LT/CT	TRIGLYCÉRIDES	C/TG	α LIPOPROTÉINES	pré β LIPOPROTÉINES	β LIPOPROTÉINES	CHYLOMICRONS	GÉRONTOXON	XANTHELASMA	XANTHOME TENDINEUX	XANTHOME TUBÉREUX	M. ISCH. CÉRÉBRALE: âge de la 1ère manifestation	ISCHÉMIE	NÉCROSE	M. ISCH. CORONARIENNE: âge de la 1ère manifestation	ISCHÉMIE	NÉCROSE	M. ART. MEMBRES: âge de la 1ère manifestation	STADE	Syndrome douloureux abdominal	Autres manifestations	Durée de la surveillance	Accident aortique survenu pdt surveillance	Commentaire
AUG	40	M	60	7,50	1,90	3,94	1,20	1,58	—	—	—	—	—	—	—	—	/	0	0	40	X	0	/	0	0	0	/	/	Taux de Triglycérides dans limite mais connu antérieurement ↑
ANT	51	M	61	8,50	1,87	4,50	1,60	1,16	—	—	—	—	—	—	—	—	/	0	0	46	0	X	/	0	0	0	/	/	
AUF	58	M	62	7,30	2,25	3,31	1,20	1,83	73,3	17	10	—	0	0	0	0	/	0	0	/	0	0	/	0	0	0	/	/	Taux de TG limite mais connu antérieurement ↑
ARA	45	M	63	7,50	2,10	3	2	1,25	67	33	0	—	—	—	—	—	/	0	0	/	0	0	/	0	0	0	/	/	
BEL	53	M	64	8,20	2,45	3,34	1,55	1,60	63	16	20	0	III	0	0	0	53	X	0	/	0	0	/	0	0	0	2 mois	0	
BEN	26	F	65	6,75	2,3	2,90	1,85	1,24	66	30	0	0	0	0	0	0	/	0	0	/	0	0	/	0	0	0	/	/	
BER	58	M	66	6,50	1,95	3,42	1,25	1,57	43	23	28	—	III	0	0	0	/	0	0	/	0	0	49	III	0	0	/	/	
BER	72	M	67	7,60	2,50	3,40	1,60	1,56	55	23	22	—	—	—	—	—	/	0	0	68	0	X	/	0	0	0	/	/	
BER	54	M	68	8,80	2,50	3,56	1,85	1,35	58	21	46	0	0	0	0	X	54	X	0	42	0	X	54	II	0	0	2 mois	0	
BIA	66	M	69	8,60	2,45	3,51	1,70	1,44	57	12	26	—	0	0	0	0	63	X	0	63	X	0	63	II	0	0	3 ans	0	
BLI	44	M	70	9,30	2,50	3,32	1,50	1,66	60	10	23	—	0	0	0	0	/	0	0	/	0	0	/	0	0	0	/	/	
BOU	36	M	71	7,90	2,25	3,45	1,30	1,76	58	24	18	—	0	0	0	0	/	0	0	36	X	0	/	0	0	0	/	/	
BOR	65	M	72	9	2,60	3,46	2,43	1,06	60	26	14	—	0	X	0	0	55	X	0	55	X	0	/	0	0	0	2 ans	0	
GRU	71	F	73	8,85	2,05	4,32	1,70	1,30	—	—	—	—	II	0	0	0	/	0	0	/	0	0	/	0	0	0	/	/	
BUR	69	M	74	9	2,60	3,46	2,46	1,06	60	26	14	—	0	X	0	0	55	X	0	55	X	0	/	0	0	0	/	/	
AN	55	M	75	7,40	2,25	3,28	1,35	1,66	54	22	24	—	—	—	—	—	55	X	0	/	0	0	/	0	0	0	/	/	
CAR	37	M	76	8,80	2	4	1,80	1,11	55	40	5	—	I	0	0	0	37	X	0	/	0	0	34	III	0	0	[illegible] mois	0	
CAU	43	F	77	9,30	2,55	3,72	1,90	1,31	62	13	13	0	I	0	0	0	/	0	0	49	X	0	49	I	0	0	/	/	
CAZ	50	M	78	6,70	2,30	2,91	1,70	0,13	54	16	30	—	—	—	—	—	/	0	0	40	0	X	/	0	0	0	/	/	

OBSERVATION	FACTEURS ATHÉROGÈNES											GÉNÉTIQUE																				G.I.
	OBÉSITÉ	HTA	DIABÈTE	HGP			GOUTTE	URICÉMIE			TABAC	PÈRE					MÈRE					COLLATÉRAUX					DESCENDANTS					
				Nle	↗	NE		Nle	↗	NE		ARTÉRIOPATHIE	DIABÈTE	HYPERLIPÉMIE	TYPE	GOUTTE	ARTÉRIOPATHIE	DIABÈTE	HYPERLIPIDÉMIE	TYPE	GOUTTE	ARTÉRIOPATHIE	DIABÈTE	HYPERLIPIDÉMIE	TYPE	GOUTTE	ARTÉRIOPATHIE	DIABÈTE	HYPERLIPIDÉMIE	TYPE	GOUTTE	
60	X	0	0			X	X		X		X	0	0	—		0	X	0	—		0	0					0					
61	—	0	0			X	0		X		—	0	0	—		0	0	0	—		0	1 0	0	—		0	4 0	0	—		0	
62	X	X	0			X	0			X	0	X	0	—		0	0	0	—		0	2 0	0	—		0	2 0	0	—		0	
63	—	—	0			X	0		X		—	—	—	—		—	—	—	—		—	1 0	0	—		0	1 0	0	—		0	
64	X	0	0		X		0			X	X	0	0	—		0	0	0	—		0	5 0	0	—		0	1 0	0	—		0	
65	—	0	0			X	0			X	—	0	0	—		0	0	0	—		0	1 0	0	—		0	0					
66	0	0	0			X	0			X	X	0	0	—		0	0	0	—		0	0					0					
67	0	0	0			X	0			X	X	0	0	—		0	0	0	—		0	0					0					
68	X	X	0			X	0			X	X	0	0	—		0	0	0	—		0	3 0	0	—		0	3 0	0	—		0	
69	0	0	0			X	0		X		0	X	0	—		0	0	0	—		0	0					0					
70	X	X	0			X	0			X	X	X	0	—		0	0	0	—		0	1 0	0	—		0	2 0	0	—		0	
71	X	0	0			X	X			X	—	—	—	—		—	—	—	—		—	1 —	—	—		—	2 0	0	—		0	
72	0	0	0			X	0			X	X	0	0	—		0	0	0	—		0	2 0	0	—		0	1 0	0	—		0	
73	X	X	0			X	0			X	0	—	—	—		—	—	—	—		0	—	—	—		—	0					
74	0	0	0			X	0			X	X	0	0	—		0	0	0	—		—	2 0	0	—		0	1 0	0	—		0	
75	0	X	0			X	X		X		X	X	0	—		0	0	0	—		0	0					0					
76	0	0	0			X	0			X	X	—	—	—		—	—	—	—		—	2 0	0	—		0	2 0	0	—		0	
77	X	X	0			X	X		X		0	0	0	—		0	0	0	X	II	0	1 0	0	—		0	0					
78	0	0	X		X		X		X		X	—	—	—		—	—	—	—		—	4 0	0	—		0	5 0	0	—		0	

VI

BIOLOGIE — CLINIQUE — G I

NOM	AGE ACTUEL	SEXE	OBSERVATION	LIPIDES TOTAUX	CHOLESTÉROL TOTAL	LT/C	TRIGLYCÉRIDES	C/TG	α LIPO PROTÉINES	pré β LIPO PROTÉINES	β LIPO PROTÉINES	CHYLOMICRONS	D L E V: GÉRONTOXON	XANTHÉLASMA	XANTHOME TENDINEUX	XANTHOME TUBÉREUX	M. ISCH. CÉRÉBRALE: âge de la 1ère MANIFESTATION	ISCHÉMIE	NÉCROSE	M. ISCH. CORONARIENNE: âge de la 1ère MANIFESTATION	ISCHÉMIE	NÉCROSE	M. ART. MEMBRES: âge de la 1ère MANIFESTATION	STADE	Syndrome douloureux abdominal	Autres manifestations	Durée de la surveillance	Accident artériel survenu pd surveillance	Commentaire
LIP	36ans	M	79	6,30	2,05	3,1	1,20	1,70	65	22	13	—	0	0	0	0	/	0	0	/	0	0	36	III	/	/	/	/	taux TG limite mais connu antérieurement ↑
CHA	50	M	80	6,20	2,10	3	1	2,10	67	22	11	—	0	0	0	0	50	0	X	/	0	0	/	0	/	/	4ans	0	taux TG limite mais connu antérieurement ↑
CHE	42	M	81	9,30	2,05	4,53	2,25	0,91	44	40	11	0	I	0	0	0	/	0	0	41	0	X	/	0		/	2mois	0	
CHO	38	M	82	7,50	2,20	3,41	1,30	1,69	46	14	32	—	0	0	0	0	/	0	0	/	0	0	/	0	/	ulcère duodénal	/	/	
CLE	40	M	83	6,90	2,30	3	1,35	1,76	55	13	22	—	0	0	0	0	/	0	0	40	X	0	/	0	/	/	/	/	
CUV	46	M	84	10,20	2,80	3,64	2,05	1,36	56	11	14	0	0	0	0	0	42	X	0	/	0	0	/	0	/	/	4ans	0	
DAU	55	M	75	6,80	2,40	2,83	1,40	1,71	47	25	27	—	0	0	0	0	/	0	0	/	0	0	55	III	/		4ans	0	
DAS	63	M	86	7,50	2,25	3,77	2,15	1,04	53	24	16	0	III	0	0	0	/	0	0	/	0	0	68	II	/	/	2mois	0	
DEA	45	M	87	7,50	2,10	3,52	2	1,85	67	33	0	—	—	—	—	—	/	0	0	/	0	0	/	0		pneumopathie	/	/	
DEL	62	M	89	7,05	2,45	2,93	1,55	1,60	85	11	4	—	—	—	—	—	62	X	0	62	X	0	/	0		hépatomégalie	/	/	
DEL	54	M	89	8,70	2,80	3,10	1,55	1,90	62	25	13	—	0	0	0	0	/	0	0	/	0	0	/	0		/	/	/	
DEB	56	M	90	9,30	2,10	4	1,70	1,23	[illegible] 99		12	—	III	0	0	0		0	0	/	0	0	/	0		[illegible]	/		
BEL	63	M	91	7,05	2,45	2,87	1,20	2	85	11	4	—	—	—	—	—	63	X	0	53	X	0	/	0		/		/	taux TG limite mais connu antérieurement ↑
DEL	46	M	92	7,20	2,15	3,34	1,70	1,23	47	20	24	0	0	0	0	0	/	0	0	46	X	0	46	I		/	2mois	0	
DEL	60	M	93	6,30	1,90	3,31	1,20	1,58	72	16	12	—	III	0	0	0	/	0	0	/	0	0		0	/	/	/	/	taux TG limite mais connu antérieurement ↑
DEL	37	M	94	7,00	2,10	3,57	2,35	0,89	64	29	7	—	—	—	—	—	36	0	X	/	0	0		0	/	/	1an	0	
DEL	36	M	95	8,40	2,25	3,73	1,40	1,60	63	10	21	—	0	0	0	0	/	0	0	/	0	0	33	II	/	/	1an	X	
DUC	62	M	96	6,80	2,45	2,83	1,50	1,94	64	15	21	—	III	0	0	0	62	0	X	/	0	0		0	/	/	/	/	
FER	51	M	97	9,40	2,30	3,65	1,30	1,21	72	12	12	0	III	0	0	0	51	X	0	51	X	0	/	0	S	/	2mois	0	

G.H

GÉNÉTIQUE

FACTEURS ATHÉROGÈNES

Observation	Obésité	HTA	Diabète	H G P			Varicémie			Goutte	Père						Mère						Collatéraux						Descendants					
				Nbe	↗	NE	Nbe	↗	NE		Goutte	Type	Hyperlipidémie	Diabète	Artériopathie	Goutte	Type	Hyperlipidémie	Diabète	Artériopathie	Goutte	Type	Hyperlipidémie	Diabète	Artériopathie	Goutte	Type	Hyperlipidémie	Diabète	Artériopathie	Goutte	Type	Hyperlipidémie	Diabète	Artériopathie
79	X	1	0	X						X	0		1	0	0	0		1	0	0	0		1	0	0	0		1	0	0	0		1	0	0
80	0	0	0			X			X	0	1		1	1	1	0		1	X	0	1		1	0	0	0		1	0	0	0		1	0	0
81	0	0	0	X						X	0		1	0	0	0		1	0	0	0		1	0	0	0		1	0	0	0		1	0	0
82	X	X	0			X			X	X	0		1	0	0	0		1	0	0	0		1	0	0	0		1	0	0	0		1	0	0
83	0	0	0	X						0	0		1	1	1	1		1	0	0	1		1	0	0	0		1	0	0	0		1	0	0
84	0	X	0			X		X		0	0		1	0	0	0		1	0	0	0		1	0	0	0		1	0	0	0		1	0	0
85	0	0	0							0	0		1	0	X	0		1	0	0	0		1	0	0	0		1	0	0	0		1	0	0
86	0	0	0	X			X			X	0		1	0	0	0		1	0	X	0		1	0	0	0		1	0	0	0		1	0	0
87	1	1	0			X			X	0	1		1	1	1	1		1	1	1	1		1	1	1	1		1	1	1	1		1	1	1
88	1	X	0	X						0	1		1	1	1	1		1	1	1	1		1	1	1	1		1	1	1	1		1	1	1
89	1	0	0			X		X		0	0		0	0	0	0		0	0	0	0		1	1	1	1		1	1	1	1		1	1	1
90	X	X	0							0	0		1	0	0	0		1	0	0	0		1	1	1	1		1	1	1	1		1	1	1
91	1	X	0	X						0	1		1	1	1	1		1	1	1	1		1	1	1	1		1	1	1	1		1	1	1
92	0	0	0			X			X	0	0		1	0	0	0		1	0	0	0		1	0	0	0		1	0	0	0		1	0	0
93	X	0	0	X						X	0		1	0	X	0		1	0	0	0		1	0	0	0		1	0	0	0		1	0	0
94	1	0	0			X			X	0	0		1	0	X	0		1	0	X	0		1	0	0	0		1	0	0	0		1	0	0
95	0	0	0	X						X	0		1	0	0	0		1	0	0	0		1	0	0	0		1	0	0	0		1	0	0
96	1	0	0			X			X	X	0		1	0	X	0		1	0	X	0		1	0	0	0		1	0	0	0		1	0	0
97	X	0	0			X	X			X	0		1	0	X	0		1	0	X	0		1	0	0	0		1	0	0	0		1	0	0

VII — G. I.

NOM	Âge actuel	Sexe	Observation	BIOLOGIE: Lipides totaux	Cholestérol total	LT/C	Triglycérides	C/TG	les β lipo protéines	les pré β lipo protéines	les α lipo protéines	Chylomicrons	CLINIQUE — DLEV: Gérontoxon	Xanthélasma	Xanthome tendineux	Xanthome tubéreux	M. isch. cérébrale: âge de la 1ère manifestation	Ischémie	Nécrose	M. isch. coronarienne: âge de la 1ère manifestation	Ischémie	Nécrose	M. art. membres: âge de la 1ère manifestation	Stade	Syndrome ischémique abdominal	Autres manifestations	Durée de la surveillance	Accident intercurrent survenu pdt surveillance	Commentaire
FLE	24m	F	98	7,65	2,05	3,73	1,50	1,36	52%	13	35	—	0	0	0	0	24	0	X	/	0	0	/	0	0	0	1an	—	
FRE	30	F	99	6,90	2,35	3	1,05	2,3	53	26	27	—	0	0	0	0	30	0	X	/	0	0	/	0	0	0	3an	—	taux des TG limite mais connu antérieurement ↑
FRO	46	M	100	8	2,25	3,55	1,60	1,40	53	21	20	0	I	0	0	0	/	0	0	36	0	X	/	0	0	0	2mois	—	
GAI	63	M	101	7,30	2,10	3,45	1,75	1,20	65	13	20	0	I	0	0	0	63	X	0	/	0	0	/	0	0	0	3mois	—	
GAL	29	F	102	7,10	2,50	2,84	1,65	1,51	71	—	29	0	0	0	0	0	29	X	0	/	0	0	/	0	0	0	11mois	—	
GAY	45	M	103	7,90	2,35	3,36	2,25	1,04	74	18	8	—	III	0	0	0	/	0	0	/	0	0	/	0	0	0	?mois	—	
GEN	29	M	104	5,30	2,6	2,26	2,10	1,23	—	—	—	—	—	—	—	—	/	0	0	/	0	0	/	0	0	0			
GEO	73	M	105	5,80	1,55	3,86	1,15	1,36	69	24	7	—	—	—	—	—	63	0	X	/	0	0	/	0	0	[illegible]	/	/	taux des TG limite mais connu antérieurement ↑
GEO	50	M	106	8,60	2,55	3,37	2,50	1,02	80	11	9	—	—	—	—	—	/	0	0	51	X	0	/	0	0	0	3mois	—	
GIL	33	M	107	8,10	2,20	3,68	1,85	1,22	67	21	12	—	0	0	0	0	/	0	0	/	0	0	37	III	0	0	2ans	—	
GIR	33	M	108	8,10	2,60	3,11	1,90	1,44	67	19	15	—	III	0	0	0	33	X	0	/	0	0	33	I	0	0			
GRU	46	M	109	7,20	1,85	4	1,55	1,50	68	18	14	—	—	—	—	—	/	0	0	/	0	0	/	0	0	0	/	/	
GUD	38	M	110	5,30	1,85	2,34	1,35	1,37	72	19	9	—	0	X	0	0	/	0	0	35	X	0	/	0	0	0	/	/	
HEB	44	M	111	8	2,44	3,33	1,35	1,37	68	17	15	—	0	0	0	0	/	0	0	/	0	0	/	0	0	[illegible]	/	/	
HEY	44	M	112	7,00	2,05	3,29	1,85	1,10	61	24	15	—	—	—	—	—		0	0	34	X	0	/	0	0	0	3mois	—	
JOM	64	M	113	7,50	2,35	3,19	1,82	1,29	—	—	—	—	III	0	0	0	46	0	X	46	0	X	/	0	0	0	/	/	
LAM	46	M	114	6,70	1,90	3,52	1,30	1,45	74	15	11	—	I	0	0	0	46	0	X	/	0	0	/	0	0	0	/	/	
LAR	46	M	115	7,50	2,25	3,33	1,15	1,35	52	27	21	—	III	0	0	0	/	0	0	40	0	X	45	[illegible]	0	0	2ans	—	taux des TG limite mais connu antérieurement ↑
LAU	61	M	116	8,50	2,10	3,40	2,15	1,05	63	16	18	0	—	—	—	—	/	0	0	/	0	0	/	0		RAA	/	/	

GÉNÉTIQUE

FACTEURS ATHÉROGÈNES

OBSERVATION	OBÉSITÉ	HTA	DIABÈTE	HGP NG	HGP ↑	HGP NE	GOUTTE	UARICÉMIE NG	UARICÉMIE ↑	UARICÉMIE NE	TABAC
98	0	0	0			X	0			X	X
99	0	0	0			X	0			X	0
100	0	X	0		X		0	X			0
101	X	X	0			X	X		X		X
102	0	0	0			X	0			X	0
103	0	X	0			X	0			X	X
104	X	X	0		X		0		X		X
105	X	0	0		X		0			X	1
106	0	X	0		X		0			X	X
107	0	0	0			X	0			X	X
108	X	0	0	X			0			X	0
109	1	1	0			X	0			X	0
110	1	1	0			X	0	X			0
111	1	X	0			X	0			X	X
112	X	0	0			X	0			X	0
113	1	X	0			X	0			X	X
114	1	X	0			X	0			X	1
115	0	0	0			X	0			X	X
116	X	X	0			X	0			X	0

OBSERVATION	PÈRE: ARTÉRIOPATHIE	PÈRE: DIABÈTE	PÈRE: HYPER. LIPIDÉMIE	PÈRE: TYPE	PÈRE: GOUTTE	MÈRE: ARTÉRIOPATHIE	MÈRE: DIABÈTE	MÈRE: HYPER. LIPIDÉMIE	MÈRE: TYPE	MÈRE: GOUTTE	COLLATÉRAUX: ARTÉRIOPATHIE	COLLATÉRAUX: DIABÈTE	COLLATÉRAUX: HYPER. LIPIDÉMIE	COLLATÉRAUX: TYPE	COLLATÉRAUX: GOUTTE	DESCENDANTS: ARTÉRIOPATHIE	DESCENDANTS: DIABÈTE	DESCENDANTS: HYPER. LIPIDÉMIE	DESCENDANTS: TYPE	DESCENDANTS: GOUTTE
98	X	0	1		0	0	0	1	IV	0	0	0	1	IV	0					
99	0	0	1		0	0	0	X	IV	0	0	0	1	IV	0					
100	0	0	1		0	0	0	1		0	X	0	X		0	0	0	X	IV	0
101	X	0	1		0	X	0	1		0	0	0	1		0	0	0	1		0
102	0	0	1		0	0	0	1		0	0	0	1		0	0	0	1		0
103	0	0	1		0	0	0	1		0	0	0	1		0	0	0	1		0
104	0	0	1		0	0	0	1		0	0	0	1		0					
105	0	0	1		0	0	0	1		0	0	0	1		0					
106	0	0	1		0	X	0	1		0	0	0	1		0	0	0	1		0
107	0	0	1		0	0	0	1		0	0	0	1		0	0	0	1		0
108	X	0	1		0	X	0	1		0	X	0	1		0	0	0	1	II	0
109	0	0	1		0	0	0	1		0	0	0	1		0	0	0	1		0
110	X	0	1		0	0	0	1		0	0	0	1		0	0	0	1		0
111	0	0	1		0	0	0	1		0	0	0	1		0					
112	X	0	1		0	0	0	1		0	0	0	1		0	0	0	1		0
113	0	0	1		0	0	0	1		0	0	0	1		0	0	0	1		0
114	X	0	1		0	0	0	1		0	0	0	1		0	0	0	1		0
115	0	0	1		0	0	0	1		0	0	0	1		0	0	0	1		0
116	X	0	1		0	0	0	1		0	0	0	1		0	0	0	1		0

VIII

BIOLOGIE — CLINIQUE

G I.

NOM	AGE ACTUEL	SEXE	OBSERVATION	LIPIDES TOTAUX	CHOLESTÉROL TOTAL	LT/C	TRIGLYCÉRIDES	C/TG	α lipo protéines	pré β lipo protéines	β lipo protéines	CHYLOMICRONS	GÉRONTOXON	XANTHÉLASMA	XANTHOME TENDINEUX	XANTHOME TUBÉREUX	M. ISCH. CÉRÉBRALE: âge de la 1ère manifestation	M. ISCH. CÉRÉBRALE: Ischémie	M. ISCH. CÉRÉBRALE: Nécrose	M. ISCH. CORONARIENNE: âge de la 1ère manifestation	M. ISCH. CORONARIENNE: Ischémie	M. ISCH. CORONARIENNE: Nécrose	M. ART. MEMBRES: âge de la 1ère manifestation	M. ART. MEMBRES: Stade	Syndrome douloureux abdominal	Autres manifestations	Durée de la surveillance	Accident intercurrent pd surveillance	Commentaire
LAY	73	M	117	7,50	2,05	3,65	1,45	1,41	53%	24	23	—	0	0	0	0	73	0	X	/	0	0	73	II	0	0	/	/	
LEB	29	F	118	7,70	2,10	3,66	1,65	1,27	66	15	19	—	0	0	0	0	/	0	0	/	0	0		0	0	0	4 ans	—	
LEB	43	M	119	7,20	2,20	3,27	1,60	1,37	57	23	10	—	0	0	0	0	/	0	0	/	0	0	/	0	0	0	/	/	
LEB	23	M	120	7,30	1,50	4,86	1,90	0,78	48	24	28	—	0	0	0	0	/	0	0		0	0	/	0	0	0	/	/	
LEM	47	M	121	8,80	2,40	3,66	1,95	1,23	66	26	8	—	0	—	—	—		0	0	45	0	X	/	0	0	IVG	3 mois	—	
LER	53	M	122	8,75	2,45	3,61	1,50	1,83	57	22	16	0	I	0	0	0		0	0	53	X	0	53	III	0	0			
LET	60	M	123	9,10	2,48	3,67	2,41	1,02	50	19	23	0	III	0	0	0		0	0		0	0	/	0	0	Hépatite [illegible]	3 mois	/	
LIN	61	M	124	8,50	2,20	3,40	2,15	1,05	63	16	18	0	I	0	0	0		0	0		0	0	/	0	0		/	/	
MAN	51	F	125	9,50	2,60	3,65	2,20	1,18	—	—	—	—	0	0	0	0	44	X	0		0	0	/	0	0	0	/	/	
MAC	44	F	126	6,80	2,25	3,02	1,40	1,60	+ pré β 62	—	38	—	0	0	0	0	44	0	X		0	0		0	0	0	18 mois	/	
MAR	64	M	127	6	1,70	3,52	1,65	1,03	60	14	17	0	III	0	0	0	64	X	0		0	0	64	III	0	[illegible]	2 ans	—	
MAY	31	M	128	5,30	0,90	5,89	1,95	0,46	—	—	—	—	—	—	—	—		0	0		0	0	/	0	0	[illegible]			
MEU	56	M	129	7,40	2,45	3,05	1,25	1,96	—	—	—	—	III	0	0	0	54	0	X		0	0	55	I	0	0	2 ans	—	
MIL	48	M	130	7,70	1,85	4,16	2,40	0,77	44	28	22	0	II	0	0	0	48	X	0	45	X	0	/	0	0	0			
MOR	58	M	131	6,25	1,55	4,03	1,35	1,14	69	24	9	—	II	0	0	0	/	0	0	49	X	0	58	II	0	0			
MOR	53	M	132	11,4	2,58	4,46	2,30	1,12	—	—	—	—	0	0	0	0	53	X	0	/	0	0		0	0	0	3 mois	—	
MOR	60	F	133	8,20	2,15	3,81	1,80	1,09	43	22	24	0	0	X	0	0	/		0	/	0	0	/	0	0	0			
NAU	39	M	134	8,10	2,30	3,13	1,75	1,65	61	14	25	—	II	0	0	0	39	0	X		0	0	/	0	0	0	2 ans	—	
NIV	51	F	135	8,80	2,35	3,74	1,80	1,30	60	19	15	0	0	0	0	0	51	X	0	50	X	0		0	0	0			

VIII

OBSERVATIONS	FACTEURS ATHÉROGÈNES											GÉNÉTIQUE																				GI
				HGP				URICÉMIE				PÈRE					MÈRE					COLLATÉRAUX					DESCENDANTS					
	OBÉSITÉ	HTA	DIABÈTE	N	↗	NE	GOUTTE	N	↗	NE	TABAC	ARTÉRIOPATHIE	DIABÈTE	HYPERLIPIDÉMIE	TYPE	GOUTTE	ARTÉRIOPATHIE	DIABÈTE	HYPERLIPIDÉMIE	TYPE	GOUTTE	ARTÉRIOPATHIE	DIABÈTE	HYPERLIPIDÉMIE	TYPE	GOUTTE	ARTÉRIOPATHIE	DIABÈTE	HYPERLIPIDÉMIE	TYPE	GOUTTE	
117	—	0	0		X		0			X	0	—	—	—		—	—	—	—		—	—	—	—		—	—	—	—		—	
118	0	0	0			X	0			X	0	X	0	X	III	0	0	0	—		0	[0]					[3] 0	0	—		0	
119	X	0	X		X		0			X	0	0	0	—		0	—	—	—		—	—	—	—		—	[3] —	—	—		—	
120	—	X	0			X	X		X		0	0	0	—		0	0	0	—		0	[0]					[0]					
121	X	X	0			X	X		X		X	X	0	—		0	X	0	—		0	[1] 0	0	—		0	[0]					
122	0	0	0			X	0			X	X	0	0	—		0	—	—	—		—	[1] 0	0	—		0	[1] 0	0	—		0	
123	X	X	0		X		0		X		0	0	0	—		0	0	0	—		0	[1] 0	0	—		0	[0]					
124	X	—	0			X	0			X	0	0	0	—		0	0	0	—		0	[2] 0	0	—		0	[0]					
125	X	0	0			X	0			X	0	0	0	—		0	X	0	—		0	[0]					[0]					
126	0	0	0		X		0	X			0	0	0	—		0	0	—	—		0	[4] 0	0	—		0	[4] 0	0	—		0	
127	X	X	0			X	0			X	X	0	0	—		0	X	0	—		0	[5] 0	0	—		0	[4] 0	0	—		0	
128	0	0	0			X	0			X	X	0	0	—		0	0	0	—		0	[2] 0	0	—		0	[3] 0	0	—		0	
129	X	X	0			X	0			X	X	0	0	—		0	0	0	—		0	[0]					[2] 0	0	—		0	
130	X	X	0		X		0		X		X	0	0	—		0	0	X	—		0	[3] 0	0	—		0	[1] 0	0	—		0	
131	X	X	X		X		0		X		X	0	0	—		0	0	0	—		0	[0]					[0]					
132	X	X	0			X	0			X	X	X	0	—		0	0	0	—		0	[5] 0	0	—		0	[1] 0	0	—		0	
133	X	0	0			X	0			X	X	0	0	—		0	0	X	—		0	[4] 0	0	—		0	[4] 0	0	—		0	
134	0	0	0		X		0		X		0	0	0	—		0	X	0	—		0	[4] 0	0	0_3 X_1	II	0	[3] 0	0	0_2 X_1	IV	0	
135	X	0	0			X	0	X			0	0	0	—		0	X	0	—		0	[2] 0	0	0_1 X_1	II	0	[2] 0	0	—		0	

BIOLOGIE — CLINIQUE — G. I

NOM	AGE ACTUEL	SEXE	OBSERVATION	LIPIDES TOTAUX	CHOLESTÉROL TOTAL	LT/C	TRIGLYCÉRIDES	C/TG	β lipoprotéines	pré β lipoprotéines	α lipoprotéines	CHYLOMICRONS	GÉRONTOXON	XANTHÉLASMA	XANTHOME TENDINEUX	XANTHOME TUBÉREUX	M. ISCH. CÉRÉBRALE: âge de la 1ère manifestation	ISCHÉMIE	NÉCROSE	M. ISCH. CORONARIENNE: âge de la 1ère manifestation	ISCHÉMIE	NÉCROSE	M. ART. MEMBRES: âge de la 1ère manifestation	STADE	Syndrome Dyslipémique Familial	Autres manifestations	durée de la surveillance	accident antérieur à la surveillance	Commentaire
OLI	37	M	136	7,30	2,45	2,98	1,40	1,35	72	16	12	—	—	—	—	—	/	0	0	/	0	0	/	0	0	[illegible]			
PEP	31	M	137	6,45	2,20	2,93	1,90	1,15	66	14	—	—	0	0	0	0	/	0	0	/	0	0	/	0	0	0			
PER	57	M	138	6	1,85	3,24	1,35	1,37	—	—	—	—	III	0	0	0	/	0	0	57	X	0	/		0	[illegible] 3 mois		—	
PER	55	F	139	7,50	2,20	3,4	1,55	1,46	57	13	20	0	0	0	0	0	55	X	0	/	0	0		0	0	0	/	/	
PRE	70	M	140	6,2	1,80	3,46	1,20	1,50	58	31	11	—	III	0	0	0	68	X	0	70	0	X	69	II	0	0			taux des TG limite mais connu antérieurement ↑
PUA	48	M	141	8	2,25	3,55	1,65	1,36	+wβ 87	—	13	—	II	0	0	0	38	0	X	/	0	0		0	0	0	1 an	—	
QUE	50	M	142	8,45	2,45	3,44	1,80	1,36	+wβ 67	—	33	—	II	0	0	0	/	0	0	47	0	X		0	0	0			
AAC	41	F	143	8	2,35	3,47	1,50	1,53	63	12	18	—	0	0	0	0	41	X	0	41	X	0		0	0	0		/	
AIA	43	M	144	3,50	2,30	3,8	2,20	1,13	60	18	15	0	0	0	0	0		0	0	38	0	X		0	0	NG	4 ans	—	
AIC	72	M	145	6	1,30	3,16	1,45	1,31	54	11	17	0	—	—	—	—		0	0	72	0	X		0	0	0		/	
ROB	64	M	146	6,60	1,65	4,12	1,30	1,33	58	42	traces	—	—	—	—	—		0	0	/	0	0	64	III	0	0			
RON	[illegible]	M	147	4,30	1,10	3,3	1,25	0,88	63	13	16	0	0	0	0	0		0	0	/	0	0		0	0	0			
ROS	64	M	148	6,50	2,15	3,02	1,30	1,65	85	15	traces	—	II	0	0	0		0	0	/	0	0		0	0	0			
ROU	56	M	149	6,40	2,10	2,95	1,50	1,66	53	30	17	—	—	—	—	—	51	X	0	51	0	X	52	II	0	0	/		
ROU	58	M	150	8,30	2,06	4	1,70	1,17	—	—	—	—	I	0	0	0	56	X	0	53	X	0		0	0	[illegible]	3 ans	—	
SAN	43	M	151	7	2,45	2,85	1,30	1,88	58	25	17	—	—	—	—	—	49	0	X	/	0	0	41	II	0	0			
SAT	45	M	152	6,50	1,90	3,42	1,40	1,35	33	15	38	0	II	0	0	0	/	0	0		0	0		0	0	0	/		
SCU	44	M	153	7,10	2	3,55	1,25	1,60	60	21	—	—	I	0	0	0	41	X	0	44	0	X		0	0	0	1 mois		
SEV	45	M	154	6,10	1,65	3,69	2,25	1,33	84	11	traces	—	0	0	0	0	44	0	X	/	0	0		0	0	0	/		

GENETIQUE

OBSERVATION	FACTEURS ATHÉROGÈNES												PÈRE					MÈRE					COLLATÉRAUX					DESCENDANTS				
	OBÉSITÉ	HTA	DIABÈTE	HGP Nbe	HGP ↗	HGP NE	GOUTTE	URICÉMIE Nbe	URICÉMIE ↗	URICÉMIE NE	TABAC	ARTÉRIOPATHIE	DIABÈTE	HYPER LIPIDÉMIE	TYPE	GOUTTE	ARTÉRIOPATHIE	DIABÈTE	HYPER LIPIDÉMIE	TYPE	GOUTTE	ARTÉRIOPATHIE	DIABÈTE	HYPER LIPIDÉMIE	TYPE	GOUTTE	ARTÉRIOPATHIE	DIABÈTE	HYPER LIPIDÉMIE	TYPE	GOUTTE
136	—	0	0			X	0			X	X	X	0	—		0	0	0	—		0	0	0	—		0	0	0	—		0
137	X	X	0			X	0			X	X	X	0	—		0	0	0	—		0	0	0	—		0	0	0	—		0
138	X	0	0			X	X		X		0	X	0	—		0	0	0	—		0	0	0	—		0	0	0	—		0
139	0	0	0		X		0			X	0	0	0	—		0	X	0	—		0	0	0	—		0	0	0	—		0
140	X	X	X		X		0			X	0	X	0	—		0	0	0	—		0	0	0	—		0					
141	X	X	0			X	0			X	X	0	0	—		0	0	0	—		0	0	0	—		0	0	0	—		0
142	X	X	X		X		0	X			X	X	0	—		0	X	0	—		0						0	0	—		0
143	X	X	0			X	0			X	0	X	0	—		0	X	0	—		0	0	0	—		0	0	0	—		0
144	X	—	0	X			0		X		X	X	0	—		0	0	0	—		0	0	0	—		0	0	0	—		0
145	—	0	0		X		0	X			0	0	0	—		0	0	0	—		0	0	0	—		0					
146	0	X	0			X	0			X	X	0	0	—		0	0	0	—		0	0	0	—		0					
147	—	—	0			X	0			X	0	0	0	0		0	0	0	0		0	0	0	0		0					
148	—	0	0			X	0	X			0	—	—	—		—	—	—	—		—	—	—	—		—	—	—	—		—
149	—	X	0			X	0			X	X	X	0	0		0	0	0	—		0	0	0	—		0	0	0	—		0
150	0	0	0			X	0			X	0	X	0	0		0	0	0	—		0	0	0	—		0					
151	0	0	0	X			0			X	X	0	0	0		0	X	0	—		0	0	0	—		0	0	0	—		0
152	—	—	0			X	0			X	—	—	—	—		—	—	—	—		—	—	—	—		—	—	—	—		—
153	X	0	0			X	0			X	0	0	0	—		0	0	0	—		0	0	0	—		0					
154	0	X	0		X		0			X	X	0	0	—		0	0	0	—		0						0	0	—		0

X

BIOLOGIE — CLINIQUE — G. I.

NOM	AGE ACTUEL	SEXE	OBSERVATION	LIPIDES TOTAUX	CHOLESTÉROL TOTAL	LT/C	TRIGLYCÉRIDES	C/TG	les β lipo protéines	les pré β lipo protéines	les α lipo protéines	CHYLOMICRONS	GÉRONTOXON (DLEV)	XANTHÉLASMA (DLEV)	XANTHOME TENDINEUX (DLEV)	XANTHOME TUBÉREUX (DLEV)	M. Isch. cérébrale: âge de la 1ère manifestation	M. Isch. cérébrale: ISCHÉMIE	M. Isch. cérébrale: NÉCROSE	M. Isch. coronarienne: âge de la 1ère manifestation	M. Isch. coronarienne: ISCHÉMIE	M. Isch. coronarienne: NÉCROSE	M. Périphériques: âge de la 1ère manifestation	M. Périphériques: STADE	Syndrome douloureux abdominal	Autres manifestations	Durée surveillance	Accident ant. en cours de surveillance	Commentaire
SIM	43	F	155	[illegible],40	1,35	4,90	2,40	0,54	34 %	20 %	32 %	0	—	—	—	—	/	0	0		0	0		0	P	0	/	/	
USE	41	M	156	8,70	2,60	3,34	1,85	1,39	53	22	15	/	0	0	0	0	/	0	0	/	0	0	/	0	0	hépato mégalie	1 an	—	
VAL	59	F	157	6,95	2,05	3,33	1,55	1,32	41	18	30	0	0	0	0	0	59	0	X	/	0	0	/	0	0	0	/	/	
VER	30	M	158	6,55	1,90	3,44	1	1,90	68	23	9	0	I	0	0	0	/	Ø	0	/	0	0	/	0		0	15 mois	—	Taux des TG limite mais connus antérieurement?
VER	50	M	159	7,60	2,25	3,37	1,50	1,50	68	12	20	—	0	0	0	0	/	0	0	/	0	0	/	0	0	colique néphrétique	5 ans	—	
VIA	37	M	160	7,90	2,15	3,62	2,20	0,97	47	28	11	—	0	0	0	0	/	0	0	/	0	0	/	0	0	Périarthrite [illegible]	/	/	
VIL	64	M	161	[illegible]	2,69	3,88	2,45	1,12	66	13	18	0	III	X	0	0	/	0	0	/	0	0	/	0	0	0	/	/	
WAI	63	M	162	6,35	2,20	[illegible]	1,40	1,57	57	17	25	—	0	0	0	0	63	X	0	/	0	0	/	0	0	0			
ZEM	46	M	163	6,60	2,50	2,64	1,35	1,31	66	29	5	—	0	0	0	0	36	X	0	[illegible]	x	0	46	I		0	/	/	
ZER	73	M	164	7	2,35	3	1,40	1,64	51	16	26		III	x	0	0	/	0	0	63	x	0	72	II	0	0	/		

GENETIQUE

G.H

OBSERVATION	FACTEURS ATHÉROGÈNES												PÈRE					MÈRE					COLLATÉRAUX					DESCENDANTS				
	OBÉSITÉ	HTA	DIABÈTE	HGP Nb	HGP ↗	HGP NE	GOUTTE	URICÉMIE Nb	URICÉMIE ↗	URICÉMIE NE	TABAC	ARTÉRIOPATHIE	DIABÈTE	HYPER LIPIDÉMIE	TYPE	GOUTTE	ARTÉRIOPATHIE	DIABÈTE	HYPER LIPIDÉMIE	TYPE	GOUTTE	ARTÉRIOPATHIE	DIABÈTE	HYPER LIPIDÉMIE	TYPE	GOUTTE	ARTÉRIOPATHIE	DIABÈTE	HYPER LIPIDÉMIE	TYPE	GOUTTE
155	–	×	×		×		0			×	–	–	–	–		–	–	–	–		–	–	–	–		–	–	–	–		–
156	0	0	0			×	0			×	×	0	0	–		0	0	0	–		0	0					3 0	0	–		0
157	×	0	0			×	0			×	0	×	0	–		0	×	0	–		0	1 0	Cohen ×	×	IV	0	1 0	0	0		0
158	×	0	0			×	0			×	0	0	0	–		0	0	0	–		0	1 ×	0	×	III	0	0				
159	0	0	0			×	0		×		×	0	0	–		0	0	0	–		0	0					4 0	0	–		0
160	×	0	0		×		0	×			×	–	–	–		–	0	0	–		0	1 0	0	–		0	0				
161	×	0	0			×	0			×	×	0	0	–		0	0	0	–		0	1 0	0	–		0	0				
162	×	×	0		×		0			×	×	0	0	–		0	0	0	–		0	5 X_2 O_3	0	–		0	4 0	0	–		0
163	×	0	0			×	0			×	×	×	0	–		0	×	0	–		0	5 X_2 O_3	0	–		0	0				
164	×	×	0		×		0		×		0	×	0	–		0	×	0	–		0	3 X_2 O_1	0	O_2 X_1	II	0	0				

III - RESULTATS ET COMMENTAIRES

A - I - REPARTITION DES MALADES SELON L'AGE ET LE SEXE

a) REPARTITION SELON L'AGE

La quasi-totalité de nos hypertriglycéridémiques se situe entre 30 et 60 ans avec un maximum entre 40 et 50 ans (la moyenne exacte pour 163 cas est de 48 ans, excepté le cas en bas âge).

FIGURE I.

Ceci nous amène à quelques remarques :

1) Concentration des cas à l'âge moyen de la vie : Les circonstances de découverte nous semblent importantes à cet égard - la maladie devient clinique du fait de manifestations artériopathiques individualisées à cet âge le plus souvent,ou encore est retrouvée ailleurs lors d'un bilan de santé, en particulier biologique systématique effectué en règle au delà de la troisième décennie.

2) Rareté avant 30 ans : Pas de cas de 2 à 23 ans. Une observation d'un garçon de moins de un an (mais recrutement pédiatrique négligeable). 7 cas de 23 à 30 ans.

- Cette rareté avant 30 ans se retrouve chez la plupart des auteurs :

Dans une étude portant sur 117 cas d'hypertriglycéridémie majeure, de De Gennes (20), l'histogramme de distribution en fonction de lâge des hyperlipidémies endogènes majeures indemnes ou victimes de complications vasculaires, révèle un cas de 10 à 20 ans et 5 cas de 20 à 30 ans.

Dans la thèse de Bouchon (21) la quasi-totalité des hyperlipémies se situe entre 30 et 60 ans avec un maximum à 40 ans. Il existe également un hiatus net entre les hyperlipémies découvertes dans les premières années de la vie et celles découvertes à l'âge adulte (avec un recrutement pédiatrique non négligeable).

Pour Levy et Fredrickson (22) le type IV est très peu commun chez l'enfant. 5% seulement des enfants ayant un parent anormal ont présenté la maladie avant l'âge de 20 ans, bien qu'elle apparaisse chez 50% environ de ces enfants au dessus de 30 ans.

Deux hypothèses peuvent expliquer ce fait : ou bien l'hyperlipidémie ne s'extériorise biologiquement que tardivement comme le dit Fredrickson (22) et c'est la solution la plus probable, ou bien elle n'est pas dépistée car elle ne parle pas vu la rareté du syndrome hyperlipémique pur avant l'apparition de signes artériopathiques à l'âge moyen. Pour De Gennes (20) l'âge d'installation tardif de ces hyperlipidémies expliquerait le recul de l'échéance des complications cardio-vasculaires (en tenant compte de la prévalence des hyperlipidémies endogènes majeures à l'âge adulte), en regard d'autres hyperlipidémies athérogènes.

3) On constate aussi une rareté après 60 ans . 28 malades sur 164 seulement ont plus de 60 ans dans notre étude. Dans le travail de De Gennes (20) 3 malades sur 117 ont plus de 60 ans.

Ceci pourrait être dû au mode de recrutement des malades plus jeunes adressés par le médecin traitant au consultant d'un service hospitalier mais il semble plus probable qu'une sélection naturelle explique ce fait. Comme le dit Wood (23) : la chute des taux moyens de glycérides pendant les septième et huitième décennies pourrait être considérée comme dûe à la mort à un âge moins avancé des individus présentant des taux plus élevés de glycérides.

b) REPARTITION SELON LE SEXE

Prédominance masculine - fIGURE I

Dans notre étude il y a 141 hommes et 23 femmes. D'emblée on remarque cette grande disparité notée déjà par de nombreux auteurs.

- Dans le rapport de De Gennes (20) nous relevons 107 hommes et 10 femmes.

- Dans la thèse de Bouchon (21) nous notons 59 hommes et 9 femmes.

- Pour Klemens (24), à partir de 70 ans, les hommes et les femmes sont aussi fréquemment retrouvés hypertriglycéridémiques et athéroscléreux mais dans les générations plus jeunes, le sexe masculin domine.

- Pour Wood (23) l'hypertriglycéridémie de type IV est deux fois plus commune chez les hommes que chez les femmes.

Pour rendre compte de cette disparité, le rôle des oestrogènes a été évoqué (25) sachant que de multiples arguments physiologiques, pathologiques, expérimentaux ou cliniques autorisent à établir un rapport entre les oestrogènes et l'évolution de l'athérogénèse, en rappelant les deux effets particuliers des oestrogènes sur les lipides et l'athérome : une action de redistribution lipidique au sein des diverses lipoprotéines circulantes et une action protectrice de l'intima artérielle vis à vis des lésions athéromateuses, d'après les nombreux rapports publiés (25).

On pourrait également émettre l'hypothèse d'une transmission génétique dont certains facteurs sont liés au sexe, mais nous n'avons pas retrouvé cette hypothèse dans la littérature.

II - REPARTITION SELON L'IMPORTANCE DES HYPERTRIGLYCERIDEMIES

Les 164 malades ont été classés en trois groupes. Cette classification est arbitraire mais permet plus facilement d'étudier les anomalies cliniques et évolutives suivant l'importance du chiffre maximum atteint par les triglycérides.

Le Groupe I comprend 105 malades : 90 hommes et 15 femmes. Les triglycérides sont compris entre 1,20 g/l et 2,50 g/l. Ils n'ont jamais été trouvés à plus de 2,50 g/l. Nous rappelons toutefois que pour ces patients, il n'a pas été effectué de tentative d'induction alimentaire et un traitement diététique adapté a toujours été instauré à partir de l'entrée dans l'étude. Cette catégorie est de loin la plus fournie.

Le Groupe II comprend 31 malades : 25 hommes et 6 femmes. Les triglycérides n'ont jamais été trouvés à plus de 4,50 g/l.

Le Groupe III comprend 28 malades : 26 hommes et 2 femmes. Les triglycérides ont été trouvés au moins une fois égaux ou supérieurs à 4,50 g/l.

Nous reconnaissons l'arbitraire d'une telle classification qui a été d'abord pour nous une simplification de travail.

Remarques : 5 cas limites dans le groupe I ; ce sont les observations 80, 99, 105, 115, 158 (triglycérides inférieurs à 1,20 g/l) mais nous avons connaissance de taux antérieurement élevés des triglycérides.

Klemens (24) a réparti les hypertriglycéridémies selon les différents degrés comme il suit :

2 à 3 g/l
3 à 6 g/l
6 à 10g/l
supérieur à 10 g/l

Klemens (24) rappelle qu'il n'existe pas jusqu'ici pour le type IV d'indice démontrant que l'importance du taux de glycérides influence la fréquence des complications vasculaires et que l'existence d'une hypertriglycéridémie endogène de faible degré semble apparemment suffire pour une augmentation de risque ; enfin les concentrations-limites supérieures utilisées pour les triglycérides semblent pour l'auteur probablement trop élevées.

Pour Dole (27) et K u o (28) également, le défaut métabolique des hypertriglycéridémies, reflété par une légère augmentation des triglycérides endogènes du sérum, peut avoir une signification sérieuse. L'attention a été dirigée sur des cas d'hyperlipidémie grave avec sérum fortement trouble, état relativement peu commun. La lipémie marquée ne semble pas produire une plus grande accélération du dommage vasculaire que les degrés mineurs d'hypertriglycéridémie.

B - ASPECTS BIOLOGIQUES

1) Taux moyens des lipides totaux et des fractions lipidiques, cholestérol, triglycérides.

a) Le taux moyen des fractions lipidiques de l'ensemble des 164 malades est de :

- pour les lipides totaux : 8,70 g/l
- pour le cholestérol total : 2,35 g/l
- pour les triglycérides : 2,76 g/l
- pour les prébéta lipoprotéines de 20,5%

On remarque que le taux moyen des lipides totaux est modérément élevé, que le taux moyen du cholestérol total est subnormal et que le taux moyen des triglycérides est nettement élevé. Ceci est en conformité avec la littérature et les conceptions biologiques actuelles de l'hypertriglycéridémie endogène considérée comme une anomalie quantitative, présence dans le sang d'une quantité anormale de prébéta de composition chimique normale, portant à la fois du cholestérol et des triglycérides dans un rapport $\frac{C\ T}{T\ G}$ (étudié plus en détail par la suite) de l'ordre de $\frac{1}{5}$.

En fait, dans notre étude, la cholestérolémie observée nous parait légèrement élevée en regard du taux moyen de cholestérol évalué selon la même méthodologie dans une population témoin (27) ; à partir de 35 sujets témoins dans les tranches d'âge moyennes nous avions évalué la cholestérolémie à 1,986 $\pm$ 0,13 et la triglycéridémie à 0,92 $\pm$ 0,12.

Dans ces conditions, dans notre travail, les resultats sont en accord avec ceux d'Ostander (28) dans son étude de la communauté de Tecumseh où il a noté que les

individus ayant des taux sériques élevés de triglycérides avaient aussi tendance à avoir des taux de cholestérol plus élevés et il ajoute qu'il serait étonnant que les valeurs élevées de cholestérol ne soient pas un peu plus prédominantes parmi les sujets hypertriglycéridémiques parce que les deux fractions se trouvent dans les molécules de lipoprotéines, bien que dans des proportions variables.

b) Le taux moyen des fractions lipidiques et des lipides totaux selon les catégories :

- dans le groupe I, sur les 105 malades étudiés :
  - pour les lipides totaux est à 7,58 g/l
  - pour le cholestérol total à 2,19 g/l
  - pour les triglycérides à 1,66 g/l
  - pour les prébétalipoprotéines à 19,9 %

- dans le groupe II, sur les 31 malades étudiés :
  - pour les lipides totaux est à 9,67 g/l
  - pour le cholestérol total à 2,45 g/l
  - pour les triglycérides à 3,06 g/l
  - pour les prébétalipoprotéines à 28,3 %

- dans le groupe III, sur les 28 malades étudiés :
  - pour les lipides totaux est à 15,36 g/l
  - pour le cholestérol total à 2,86 g/l
  - pour les triglycérides à 6,50 g/l
  - pour les prébétalipoprotéines à 41,18%.

2) Rapport $\frac{C\ T}{T\ G}$ et $\frac{L\ T}{C\ T}$. Figures V, VI, VII, VIII.

Examinons maintenant le rapport $\frac{L\ T}{C\ T}$ ou ce qui revient au même, le produit du cholestérol multiplié par 3, par rapport aux lipides totaux.

La valeur moyenne pour l'ensemble des malades du rapport $\frac{L\ T}{C\ T}$ est de 3,70. Pour les malades du groupe I, le rapport est de 3,45 ; il est de 3,94 pour les malades du groupe II et pour ceux du groupe III il est de 5,37. Ce qui revient à dire que pour l'ensemble des malades, quel que soit le groupe considéré, le produit du cholestérol multiplié par 3 donne un chiffre inférieur à celui des lipides totaux.

Nos résultats sont conformes à ceux de De Gennes (20) et confirment la validité de la règle proposée : TOUTE HYPERLIPOPROTEINEMIE AYANT UN TAUX DE LIPIDES TOTAUX EGAL OU SUPERIEUR AU TRIPLE DU TAUX DE CHOLESTEROL TOTAL EVOQUE LE DIAGNOSTIC D'HYPERTRIGLYCERIDEMIE.

Examinons maintenant le rapport $\frac{C\ T}{T\ G}$.

La valeur moyenne pour l'ensemble des malades est de 0,85 dont 17 inférieurs à 0,5, 46 entre 0,5 et 1, 98 entre 1 et 2, 2 supérieurs à 2.

SEULS DONC 34 DE NOS MALADES DONT LE RAPPORT $\frac{CT}{TG}$ EST INFERIEUR A 0,7 REPONDENT AUX CRITERES PROPOSES PAR DIFFERENTS AUTEURS :

Postma (29)
Pries (30)
Winkelman (31)

Pour qui le rapport $\frac{C\ T}{T\ G}$ reste inférieur à 0,7 dans le type IV.

Seuls 17 de nos malades, dont le rapport $\frac{C\ T}{T\ G}$ est inférieur à 0,5, répondent aux critères adoptés par De Gennes (32).

Dans le groupe I, le rapport moyen $\frac{C\ T}{T\ G}$ est de 1,31 (taux habituellement donné pour les hyperlipoprotéinémies mixtes). Dont : 93 compris entre 1 et 2, 9 compris entre 0,5 et 1, 1 inférieur à 0,5 et 2 supérieurs à 2.

LA QUASI TOTALITE DE CE GROUPE D'HYPERTRIGLYCERIDEMIE MINEURE NE REPOND DONC PAS AUX CRITERES DE DIFFERENTS AUTEURS : PRIES, POSTMA, WINKELMAN, DE GENNES.

Dans le groupe II, le rapport moyen $\frac{C\ T}{T\ G}$ est de 0,80, dont 26 compris entre 0,5 et 2, 20 au dessus de 0,7, 2 inférieurs à 0,5 et 3 supérieurs à 1. On remarque que la valeur de ce rapport est inférieure à celle du groupe I mais ne répond pas non plus aux critères des différents auteurs cités plus haut.

Dans le groupe III, le rapport $\frac{C\ T}{T\ G}$ est de 0,44, il est conforme à celui des différents auteurs cités plus haut pour le type IV. On note plus précisément que 14 malades soit 50%, ont un taux inférieur à 0,50, que 25 ont un taux inférieur à 0,7, que 11 malades ont un taux compris entre 0,5 et 1 et que 3 ont un taux supérieur à 1.

IL NOUS SEMBLE QUE LES LIMITES DE CE RAPPORT SONT TROP ETROITES CAR NE S'APPLIQUANT QU'AUX HYPERTRIGLYCERIDEMIES MAJEURES. Ainsi, pour nos malades reconnus affligés du type IV, 126 ne répondent pas aux critères de Postman et Pries, $\frac{C\ T}{T\ G}$ inférieur à 0,7. 142 malades ne répondent pas aux critères de De Gennes $\frac{C\ T}{T\ G}$ inférieur à 0,5.

3) Les prébétalipoprotéines.

Le taux moyen des prébétalipoprotéines pour l'ensemble des malades est de 20,5 %. Dans le groupe I, le taux des prébéta est de 19,9 %, dans le groupe II de 28,3 % et dans le groupe III de 41,8 %.

FIGURE (V) - Etude du rapport $\frac{LT}{CT}$ chez nos 164 malades atteints d'une HTG^{LT} de type IV.

FIGURE (VI). Etude du rapport $\frac{CT}{TG}$ dans HTG mineures. Cf. p. IV.

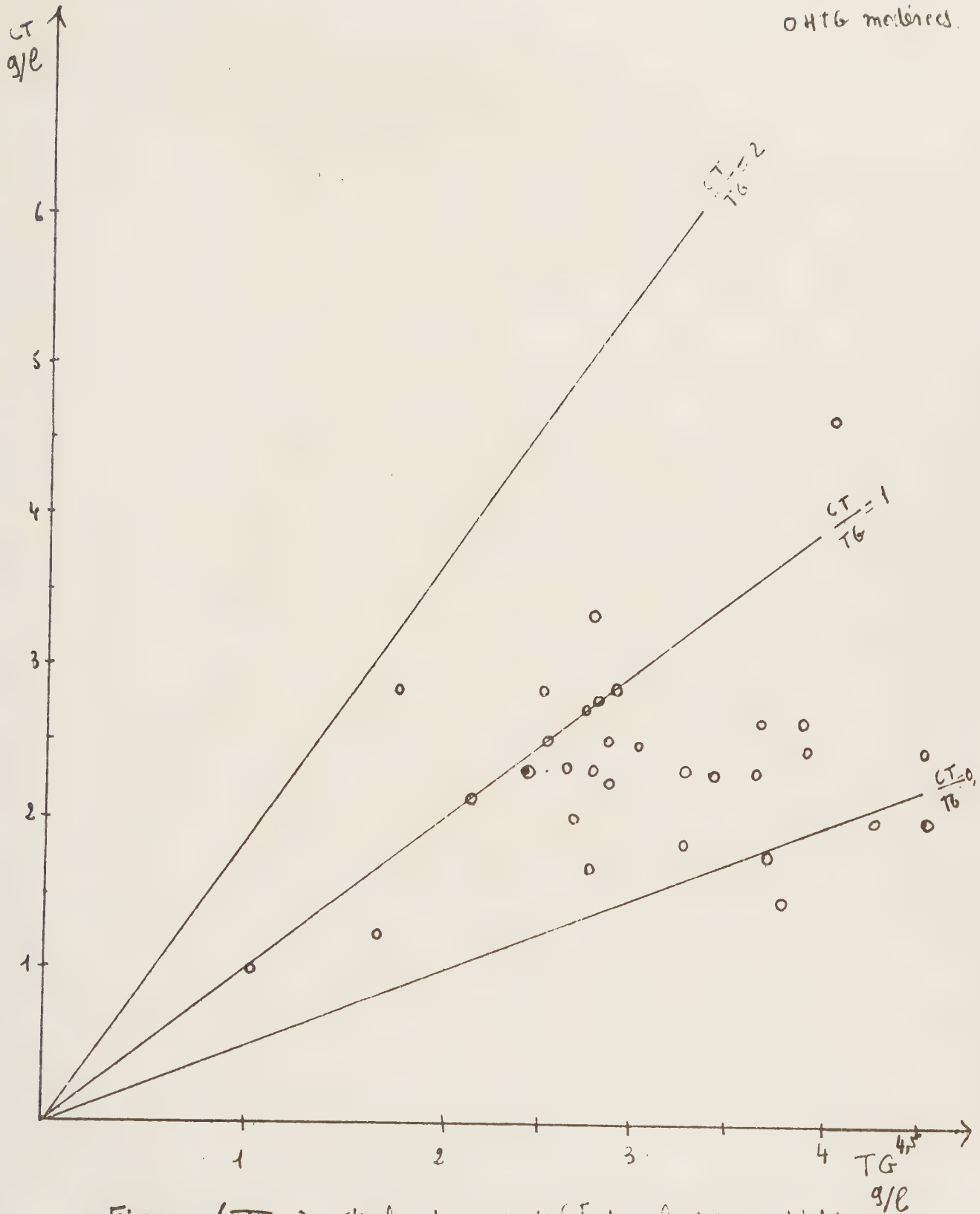


FIGURE (VII). Etude du rapport $\frac{CT}{TG}$ dans les TG matières.

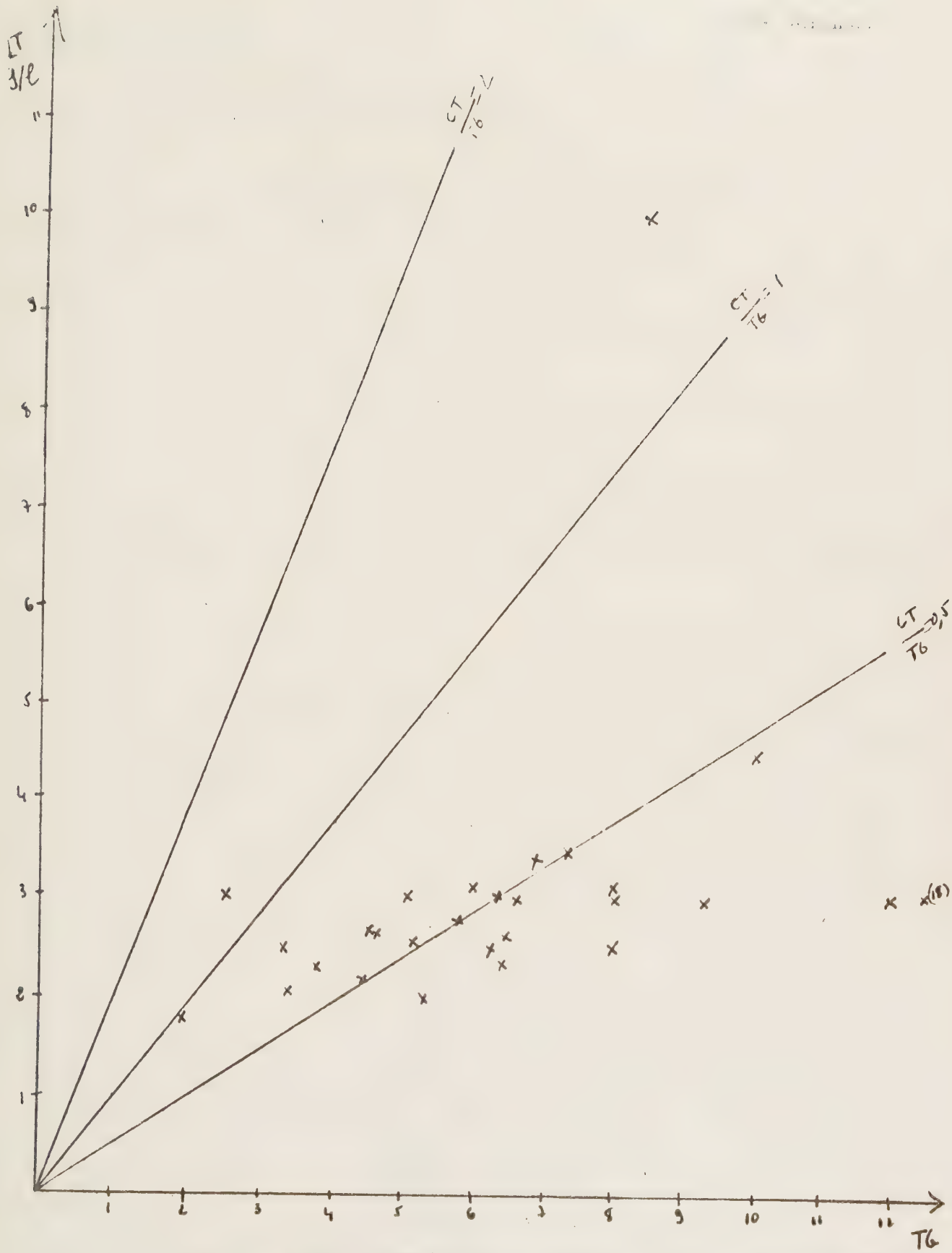


FIGURE (VIII). Etude du rapport $\frac{CT}{TG}$ dans les HTG majeures type IV. g/l

C - ASPECTS CLINIQUES

I - LES DEPOTS LIPIDIQUES EXTRA-VASCULAIRES. (Tableau 1)

- le xanthélasma : xanthome plan des paupières.

Nous avons noté 8 xanthélasmas sur 133 malades étudiés soit 6% répartis comme il suit :

- dans le groupe I, 6 malades présentent un xanthélasma soit 7,3%.
- dans le groupe II, 2 malades sur 29 présentent un xanthélasma, soit 7,2%.
- dans le groupe III, nous n'avons pas retrouvé de malade porteur de xanthélasma.

C'est dans les hyperglycéridémies mineures et modérées que nous avons rencontré des xanthélasmas et nous n'en avons trouvé aucun dans les hypertriglycéridémies majeures. Dans sa thèse, Bouchon (21) n'a retrouvé qu'un cas de xanthélasma.

C'est dire sa rareté.

- le gérontoxon : opacité d'un blanc grisâtre formée de substance lipoïdes, disposée en forme de cercle au niveau de la circonférence de la cornée. On distingue 4 stades (Les critères adoptés ont été définis plus haut).

- 56 malades sur 133 (nous n'avons pas tenu compte des dossiers incomplets ou douteux), soit 42% présentent un gérontoxon.

- dans la catégorie I, 36 malades sur 82 présentent un gérontoxon soit 43% répartis comme suit :

11 malades - stade I
9 malades - stade II
16 malades - stade III

- dans la catégorie II, 10 malades sur 27 présentent un gérontoxon, soit 37% répartis comme il suit :

5 malades - stade I
2 malades - stade II
3 malades - stade III

- dans la cétégorie III, 10 malades sur 24 présentent un gérontoxon, soit 42% répartis comme il suit :

4 malades - stade I

5 malades - stade II

1 malade - stade III.

D L E V

Type	Nombre de malades avec D L E V	Nombre total de malades examinés
Xanthélasma	8 malades 6%	133 malades
Gérontoxon	56 malades 42%	133 malades
Xanthome tubéreux	5 malades 3,7%	133 malades
Xanthome éruptif	0	133 malades
Xanthome tendineux	0	133 malades

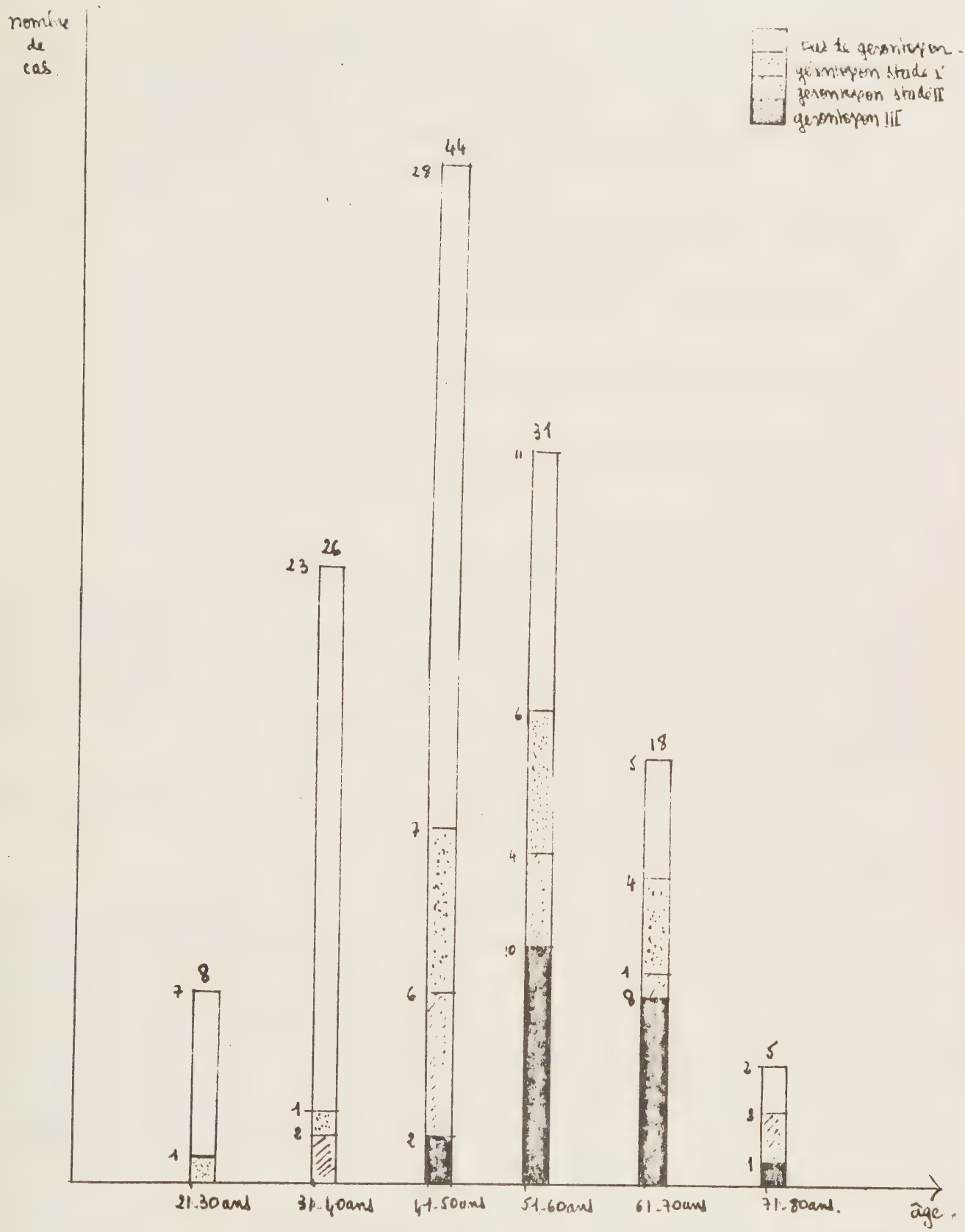
Manifestations lipidiques extra-vasculaires dans les hypertriglycéridémies endogènes.

Tableau 1.

La grande fréquence du gérontoxon chez nos malades atteints d'une hypertriglycéridémie endogène est à noter. La Figure (IX) montre la répartition selon l'âge des malades présentant un gérontoxon. Nous remarquons la fréquence à l'âge moyen (maximum 51 - 60 ans), la rareté chez les sujets jeunes. La fréquence du gérontoxon nous semble s'accentuer avec l'âge ; de même nous constatons l'augmentation de son importance (grade) avec l'âge (de 21 à 30 ans nous avons 1 gérontoxon stade I sur 8 malades, de 31 à 40 ans nous avons 1 gérontoxon stade I, 2 gérontoxons stade II sur 26 malades, de 41 à 50 ans, nous avons 2 gérontoxons stade III, 6 gérontoxons stade II, 7 gérontoxons stade I sur 44 malades, de 61 à 70 ans, nous avons 8 gérontoxons stade III, 1 gérontoxon stade II, 4 gérontoxons stade I sur 18 malades, de 51 à 60 ans, nous avons 10 malades présentant 1 gérontoxon stade III, 4 gérontoxons stade II, 6 gérontoxons stade I sur 31 malades, de 71 à 80 ans, nous avons 1 malade présentant un gérontoxon stade I, 2 gérontoxons stade II sur 5 malades). Nous constatons qu'aucun malade ne présente un gérontoxon de stade III avant 40 ans dans notre étude.

Dans sa thèse Bouchon (21) n'a retrouvé que 6 malades sur 60, porteurs d'un gérontoxon et dit que la fréquence de ce gérontoxon chez les individus dépourvus de toute anomalie lipidique sérique est bien connue. Nous n'avons pas retrouvé d'étude l'affirmant avec des chiffres précis. Cependant, une étude générale de 2 populations de noirs et de blancs, par Macaraeg (32) a révélé une plus grande fréquence d'arc cornéen chez le noir. Si les deux races ont tendance à présenter cette lésion lorsque l'âge augmente, certains hommes et femmes noirs présentent des lésions relativement tôt dans la vie. La lésion cornéenne pour Macaraeg ne parait pas utile pour prévoir l'hypertension artérielle, l'infarctus du myocarde ou les accidents cérébraux vasculaires. Il suggère que chez le noir, tout au moins, le développement de l'arc est déterminé génétiquement plutôt que le reflet d'un trouble généralisé des lipides ou d'une maladie vasculaire généralisée.

Pour Cook (33), l'association entre arc sénile et maladie artérielle en particulier l'athérosclérose coronaire, a été observée par de nombreux auteurs, mais non par tous. Il a aussi été démontré que l'arc sénile était commun aux Zambiens et aux noirs américains. Bien qu'Olivier (34) précise qu'un arc sénile partiel ou complet est une observation significative chez les malades jeunes soupçonnés de cardiopathie ischémique, elle n'est pas significative au-dessus de 50 ans.



Répartition selon l'âge des malades présentant un gérontopon.
FIGURE (IX) - chez nos 164 malades HTG de type IV

- Le xanthome tubéreux : C'est une variété de xanthome en tumeur siégeant aux faces d'extension des coudes, des genoux, des épaules, formé de tuméfactions globuleuses dont la couleur varie du jaune au rouge violacé et dont le volume peut atteindre celui d'une mandarine. Nous avons noté 5 xanthomes tubéreux sur 133 malades étudiés, soit 3,7% répartis comme il suit :

  - dans le groupe I, 1 malade sur 82 présente un xanthome tubéreux.
  - dans le groupe II, 2 malades sur 29 présentent un xanthome tubéreux.
  - dans le groupe III : 2 malades sur 23 présentent un xanthome tubéreux.

  Bouchon (21) dans sa thèse, en a relevé 3 sur 60 malades. C'est dire sa rareté.

- Le xanthome éruptif : petites papules d'une taille variable (d'une tête d'épingle à celle d'un pois) de couleur jaune beurre en nombre variable, le plus souvent au niveau du tronc et des fesses - extrêmement fugace - Dans notre étude, nous n'avons pas rencontré de xanthome éruptif, signe classique d'hyperlipémie essentielle.

Bouchon (21) a relevé 5 cas sur 60 malades. Ils sont rares.

Chez nos malades, nous n'avons pas rencontré de xanthome tendineux (et nous les avons systématiquement recherchés).

- L'hépatomégalie : symptôme classique associé le plus souvent à une splénomégalie. Elle est fréquemment reconnue à l'issue des crises douloureuses abdominales quand la palpation profonde de l'abdomen devient possible. C'est une hépatomégalie ferme, non douloureuse dépendant de l'engorgement lipidique de l'organisme. Elle régresse avec les chiffres des lipides sous l'influence du régime. Dans notre étude nous avons noté trois fois une hépatomégalie mais non rattachable avec certitude au syndrome hyperlipidémique. C'est dire la rareté de celle-ci.

Mais Bouchon (21) dans son étude l'avait retrouvée bien plus fréquemment : 23 fois sur 60. Toutefois rien ne permet de rattacher le gros foie à l'hyperlipémie, puisque cela n'a pas été confirmé par une biopsie et que l'éthylisme jouait éventuellement un rôle non négligeable.

- Le syndrome douloureux abdominal : Fréquemment relevé dans les hyperlipidémies essentielles (21) , elles révèlent souvent la maladie. Tantôt elles sont peu intenses, simple gêne épigastrique, tantôt associées à des vomissements épuisants, elles en imposent pour une urgence abdominale Elles durent 2 à 4 jours, le temps probablement que la diète qui en résulte fasse baisser le taux des lipides au dessous d'un certain seuil évalué à 80 g/l pour Holt (21).

Nous avons retrouvé 3 crises abdominales dont 2 de type solaire et 1 pancréatite certaine, uniquement chez des malades du groupe III, Dans sa thèse, Bouchon a relevé 24 malades qui ont présenté des crises abdominales, c'est un chiffre bien plus élevé que le nôtre.

La lipémie rétinienne n'a jamais été retrouvée.

	Patients indemnes d'ischémie ou nécrose	Sujets atteints d'ischémie	Sujets atteints de nécrose	Sujets artériels
Ensemble des 164 malades	53 patients 33 %	60 36,5 %	51 31 %	111 67 %
Groupe I 1,2<TG<2,5g/l	32 30,4 %	34 32,3 %	39 37,1%	73 69 %
Groupe II 2,50<TG<4,5g/l	12 38,7 %	11 35,4 %	8 25,8%	19 61 %
Groupe III TG>4,5 g/l	8 28,5 %	14 50 %	6 21,4%	20 71,4%

TABLEAU (2)

Répartition des 164 malades selon qu'ils sont indemnes ou atteints de manifestation artérielle (164 malades HTG de type IV)

II - LES ARTERIOPATHIES (Tableau 2)

A - Fréquence

a) Fréquence des accidents d'ischémie ou de nécrose de nature athéromateuse dans les hypertriglycéridémies endogènes.

1 - Sur les 164 malades hypertriglycéridémiques de type IV, nous avons 111 artériels, soit 67% qui se répartissent comme il suit :

- 60 malades ont présenté une ischémie dans un territoire au moins, soit 36,5%.
- 51 malades, soit 31% ont présenté une nécrose dans au moins un territoire, avec ou sans ischémie dans un autre territoire.

Nous avons 53 hypertriglycéridémiques indemnes de manifestation artérielle, soit 33%.

Selon De Gennes (20) l'ensemble des manifestations cardio-vasculaires, indépendamment du territoire où elles s'extériorisent (coronarien, vasculaire, cérébral ou des membres inférieurs) ainsi que l'âge et le sexe reste notoirement moins fréquente dans l'hypertriglycéridémie endogène majeure où elle ne dépasse pas le chiffre de 21%. Sur 117 malades atteints d'hypertriglycéridémies endogènes majeures, 91 sont indemnes soit 78% et 26 soit 22%, sont victimes de manifestations cardio-vasculaires réparties comme il suit : 9% d'ischémie coronarienne simple, 2% d'infarctus du myocarde, 14% présentent des signes d'insuffisance vasculaire cérébrale purement fonctionnelle, 2% ont fait un accident vasculaire cérébral focalisé. Pour l'auteur, un tel chiffre indique mieux encore la modestie de la souffrance artérielle et sous l'angle des dommages vasculaires majeurs, qui tombent à 15% si l'on retranche les manifestations cérébrales purement fonctionnelles, la différence s'accuse encore davantage vis à vis des autres types d'hyperlipidémies athérogènes.

En comparant nos résultats globaux avec ceux de De Gennes (20) nous constatons que nos résultats ne sont pas conformes. Nous avons 67% de nos malades qui ont présenté une manifestation artérielle, tandis que pour De Gennes 21% de ses malades en sont atteints. En comparant les résultats de nos hypertriglycéridémies majeures, nous observons le même fait, c'est-à-dire que nous avons 71,4% des malades de cette étude,atteints, alors que De Gennes en a 21%. Toutefois, si nous ne tenons compte que des dommages vasculaires, majeurs les résultats se rapprochent, 21,4% de nos malades présentent une nécrose dans un territoire et 15% chez De Gennes.

Nous pensons que la discordance entre nos résultats et ceux relevés par J.L. De Gennes pourrait relever d'un mode de recrutement différent ; un grand nombre des malades de notre étude nous ont, en effet, été adressés directement par les services de cardiologie ou de neurologie à la suite d'un accident artériel souvent prématuré ; le recrutement de J.L. De Gennes pourrait être davantage d'ordre "métabolique" ou endocrinologique.

D'après la Figure (a) tirée d'une étude de Klemens (24) nous pouvons dire que le pourcentage d'artériels de son groupe de malades de type IV est de 51%. Il est de 35% si nous considérons seulement l'atteinte artérielle grave. Nos résultats globaux sont conformes.

2 - Fréquence des athéromateux ,selon les tranches d'âge

La FIGURE (X) montre comment s'établit dans notre étude la répartition des manifestations artérielles selon l'âge et le sexe. Nous constatons chez l'homme un nombre élevé d'artériels à l'âge moyen. Le pourcentage d'artériels n'augmente pas avec l'âge. Nous avions déjà noté plus haut, le nombre élevé à l'âge moyen de nos malades de type IV.

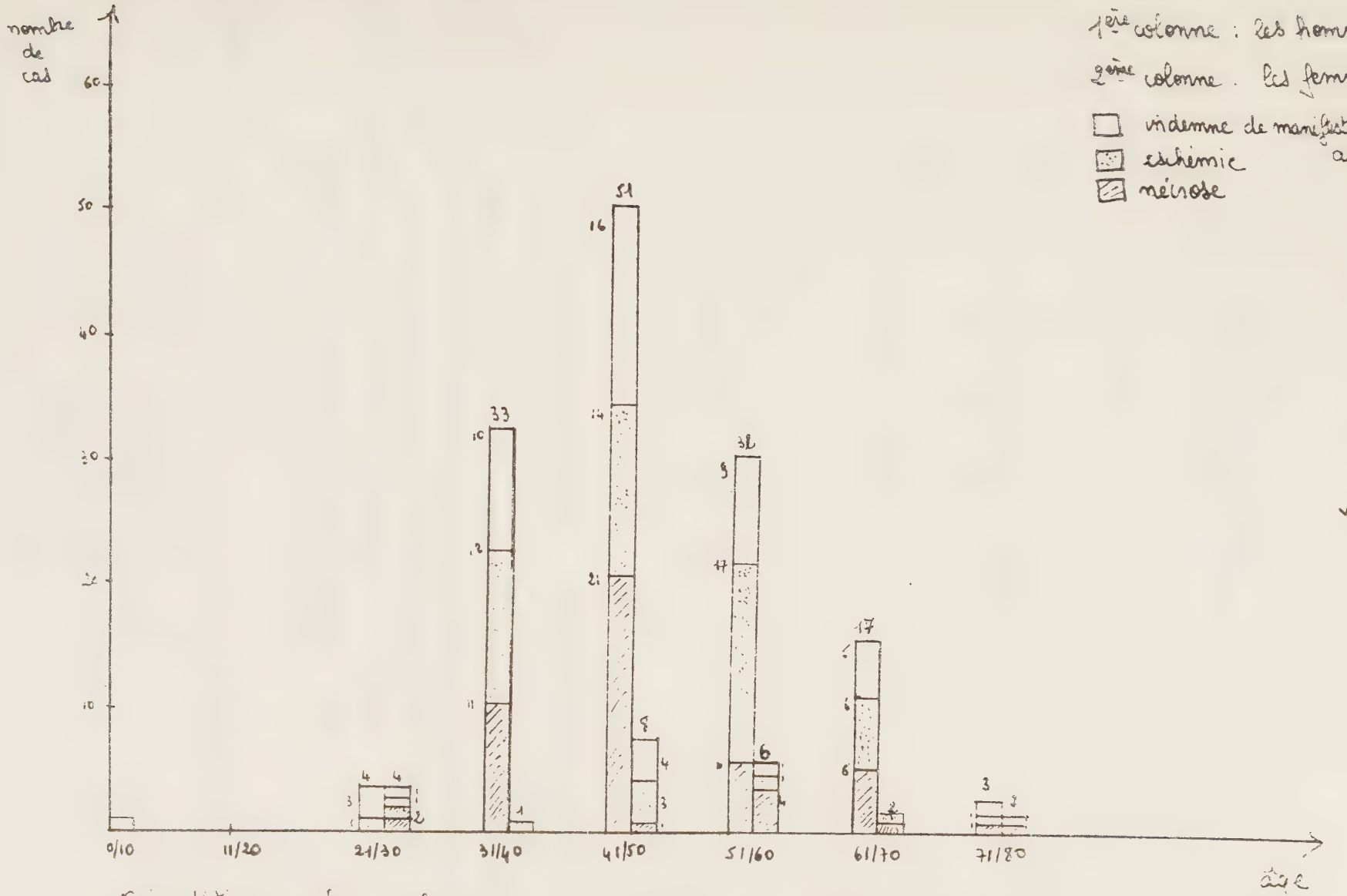
- sur 4 malades de 21 à 30 ans, 1 est artériel.
- sur 33 malades de 31 à 40 ans, 23 sont artériels, soit 69%
- sur 51 malades de 41 à 50 ans, 35 sont artériels, soit 68%
- sur 32 malades de 51 à 60 ans, 23 sont artériels, soit 71%
- sur 17 malades de 61 à 70 ans, 12 sont artériels, soit 70%
- sur 3 malades de 71 à 80 ans, 2 sont artériels.

(Nous avons tenu compte de l'âge de survenue du premier accident artériel).

Au contraire, nous constatons que dans une population générale, le nombre d'artériels (et la concentration d'artériels) s'accroit avec l'âge. Nous reportons ici d'après un travail de Himbert (Travail de la Clinique cardiologique de l'Hopital Boucicaut - Professeur Jean Lenègre -), le tableau montrant l'évaluation de la morbidité par athérosclérose coronarienne en France.

Tranches d'âge	Population française O.M.S. - 1963	Morbidité par athéro-sclérose coronarienne	Nombre de sujets af-fectés par la maladie
30 - 39	6 . 685 . 300	1%	66 . 853
40 - 49	5 . 163 . 900	5%	258 . 195
50 - 59	5 . 801 . 900	10%	580 . 190
60 - 69	4 . 681 . 800	20%	936 . 360
Plus de 70	3 . 828 . 100	30%	1.148 . 430

La figure (b), tirée d'une étude de Klemens (24) montre que la fréquence de la coronaropathie cliniquement manifeste dans l'hypertriglycéridémie endogène de type IV augmente avec l'âge. Sur ce point, nous sommes en désaccord avec Klemens.



Répartition selon l'âge et le sexe des malades présentant des manifestations d'ischémie et de nécrose attribuables à partir de 164 malades HTA de type [illegible]

FIGURE (8)

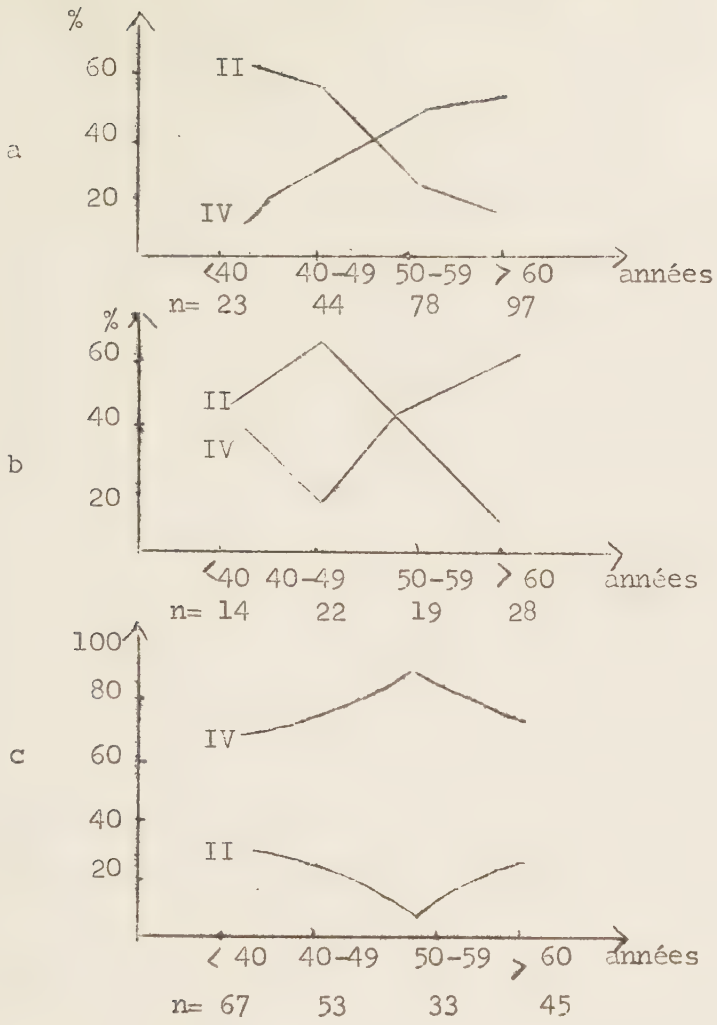


FIGURE : Fréquence des différents types d'HLP chez des patients à : a) infarctus du myocarde - b) angine de poitrine - c) HLP sans affection coronarienne. Dépendance des symptomes coronariens de l'âge de la manifestation (a et b) et de l'âge des patients (c). les indications de pourcentage se rapportent au nombre total des patients examinés pour chaque groupe d'âge (=100%). Le nombre total est indiqué en dessous de l'abcisse.

FIGURE (a) - tirée d'un travail de Klemens (24)

D'après cette figure, on peut déduire :

- 102 malades de type IV parmi 242 malades ayant un infarctus

< 40 ans	2 malades	10%
40- 49 ans	11 malades	25%
50- 59 ans	36 malades	45%
> 60 ans	53 malades	55%

- 48 malades de type IV parmi 83 malades ayant un angor.

< 40 ans	6 malades	40%
40-49 ans	14 malades	65%
50-59 ans	9 malades	48%
> 60 ans	17 malades	60%.

-142 malades de type IV parmi 198 malades HLP sans affection coronarienne :

< 40 ans	43 malades	65%
40-49 ans	37 malades	70%
50-59 ans	30 malades	90%
> 60 ans	32 malades	70%

325 malades sur 523 sont artériels, soit 51 %.

35% des malades (242 sur 523) ont une atteinte artérielle grave

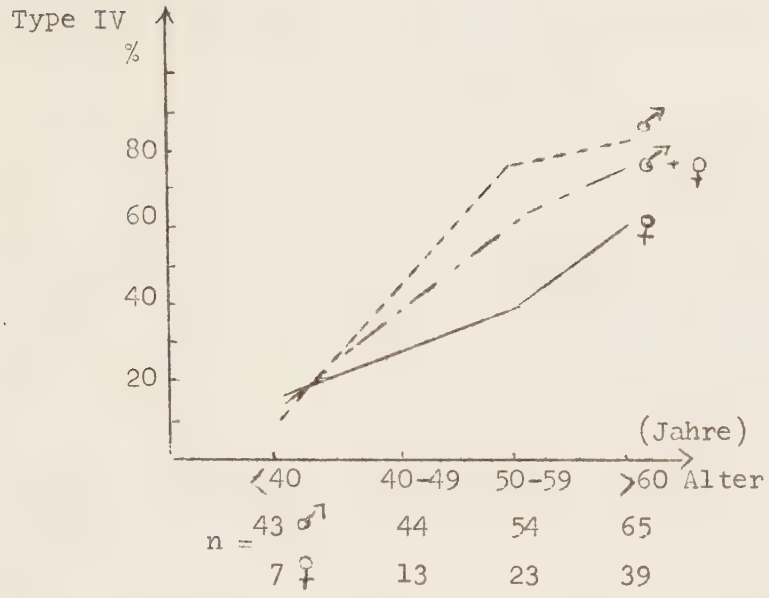


FIGURE : Fréquence de la coronaropathie cliniquement manifeste dans les hyperlipoprotéinémies de type IV. Dépendance de l'âge et du sexe. Les pourcentages se rapportent au nombre global de cas examinés dans chaque groupe d'âge (100%). Nombre de patients (n) indiqué sous l'abcisse.

FIGURE (b) - tirée d'un travail de KLEMENS (24)

b) Fréquence des hypertriglycéridémies endogènes chez les artériels.

Tableau (3)

Sur 1000 malades environ artériopathes et dépistés hyperlipidémiques ayant consulté dans le service, 111 présentent une hyperlipidémie de type IV, soit 11%. Ce qui revient à dire que sur 9 artériels hyperlipidémiques, un est de type IV.

Selon la distribution des complications cardio-vasculaires dans les hyperlipidémies héréditaires de l'étude de De Gennes (20), nous remarquons que sur 499 malades hyperlipidémiques et artériels ayant consulté à son centre d'étude de la régulation des lipides circulants, 26 présentent une hyperlipoprotéinémie de type IV, soit 5,2 %, ce qui revient à dire que sur 20 artériels hyperlipidémiques un est de type IV.

Notre pourcentage est plus élevé (2 fois plus) mais il faut noter, d'une part, que l'étude de De Gennes ne comprend plus que des hypertriglycéridémiques majeurs et, d'autre part, que le recrutement des malades n'est pas le même.

Dans l'étude de Kuo (26), sur 286 artériels hyperlipidémiques, 28 présentent une hyperlipidémie de type IV soit 9,8%. Ce qui revient à dire que sur 10 artériels hyperlipidémiques, un est de type IV.

Nous remarquons que nos résultats sont conformes à ceux de Kuo (26).

Dans son étude Klemens (24) donne la fréquence des divers types d'hyperlipoprotéinémies de sujets atteints d'infarctus, d'angine de poitrine, sans atteinte coronarienne. Sur 325 artériels hyperlipidémiques, 150 présentent une hyperlipidémie de type IV, soit 46% . Ce qui revient à dire que sur 10 artériels, 4 sont des artériels hypertriglycéridémiques endogènes. Pour cet auteur, le type IV a été le plus répandu.

Nos résultats ne sont pas conformes à ceux de cet auteur qui trouve une fréquence beaucoup plus grande de type IV parmi les artériels.

Dans son étude, Menard (36) examine 45 malades artériels et il trouve 65% de malades de type IV alors que chez 91 témoins non artériels, 29% sont de type IV. On peut dire que pour Menard, le type IV se rencontre beaucoup plus fréquemment chez les artériels.

Fréquence de l'HLP de type IV chez les malades ayant une ischémie ou une nécrose d'origine supposée athéromateuse

Auteurs	Localisation artérielle	Nombre de patients artériels	Fréquence du type IV
DE GENNES	Ischémie ou nécrose coeur- cerveau - membres	499 artériels	5,2%
KUO	Ischémie ou nécrose coeur	286 artériels	9,8%
KLEMENS	Ischémie ou nécrose coeur	325 artériels	46 %
Etude personnelle	Ischémie ou nécrose coeur- cerveau -membres	1.000 artériels	11 %

TABLEAU (3)

c) Fréquence des accidents artériels athéromateux selon l'importance de l' HTG.

Tableau (4).

Notre analyse a montré, selon les catégories :

- dans le groupe I (105 malades) :

32 hypertriglycéridémiques non artériels, soit 30,4%

34 hypertriglycéridémiques avec une ischémie dans un territoire au moins, soit 32,3%

39 hypertriglycéridémiques avec une nécrose dans un territoire au moins avec ou sans ischémie dans un autre territoire, soit 37,1%.

69% des malades du groupe I sont artériels.

- dans le groupe II (31 malades) :

12 hypertriglycéridémiques non artériels, soit 38,7%

11 hypertriglycéridémiques avec une ischémie dans un territoire au moins, soit 35,4%

8 hypertriglycéridémiques avec une nécrose dans un territoire au moins avec ou sans ischémie dans un autre territoire, soit 25,8%

61% des malades du groupe II sont artériels.

- dans le groupe III (28 malades) :

8 hypertriglycéridémiques non artériels, soit 28,5%

14 hypertriglycéridémiques avec une ischémie dans au moins un territoire, soit 50%

6 hypertriglycéridémiques avec une nécrose dans un territoire au moins avec ou sans ischémie, soit 21,4%.

71% des malades du groupe III sont artériels.

Répaetition des manifestations artérielles pour les 164 malades HTG de type IV et selon le groupe et la topographie

Importance de l'H T G-type IV	Cerveau		Coeur		Membres	Plusieurs localisations
	Ischémie	Nécrose	Ischémie	Nécrose		
Ensemble des 164 malades	46 28,6%	22 13,4%	34 20,7%	23 14%	35 21,3%	10 malades ont 3 localisations 29 malades ont 2 localisations
HTG groupe I 105 malades 1,20 < TG ⩽ 2,50g/l	27 25,7%	16 15,2%	24 22,8%	14 13,3%	24 23,5%	5 malades ont 3 localisations 22 malades ont 2 localisations
HTG groupe II 31 malades 2,50 ⩽ TG < 4,50g/l	8 25,8%	3 9,7%	4 12,9%	5 16,1%	6 19,3%	2 malades ont 3 localisations 3 malades ont 2 localisations
HTG groupe III 28 malades TG > 4,50 g/l	11 39,2%	3 10,7%	7 25%	3 10,7%	6 21 %	3 malades ont 3 localisations 4 malades ont 2 localisations

TABLEAU (4)

NOUS TROUVONS PRATIQUEMENT UN POURCENTAGE IDENTIQUE DE SUJETS ARTERIELS OU DE SUJETS INDEMNES DANS LES 3 GROUPES, avec dans le groupe II un pourcentage un peu plus élevé de sujets indemnes. Le pourcentage de nécrose et d'ischémie parait également à peu près identique dans les 3 groupes avec une légère prédominance de nécrose dans le groupe I et d'ischémie dans le groupe II ; dans le groupe III, le pourcentage de nécrose parait un peu plus faible alors que celui de l'ischémie serait modérément plus élevé. On peut se demander ici si l'ischémie est dûe à une lésion artérielle athéroscléreuse ou à un trouble circulatoire éventuellement en rapport avec une hyperviscosité sanguine dans les grandes hyperlipidémies.

Bouchon (21) dans sa thèse ne trouve aucun infarctus myocardique ni d'angor dans les hyperlipidémies majeures et n'a observé qu'une lésion neurologique chez un malade diabétique. Dans les hyperlipidémies mineures, il trouve 6 cas d'infarctus (10%) et un cas d'angor (2 malades avaient 32 et 35 ans). Ceci a amené Bouchon à penser qu'un infarctus survenant si précocément entraîne une vérification des lipides sanguins ; ce qui est moins souvent le cas chez les sujets plus âgés.

Les résultats sont susceptibles alors d'être faussés. Quant aux hyperlipidémies modérées, elles ne comportent que deux infarctus et 3 cas d'angor dont 1 avec une artérite des membres inférieurs.

Klemens (24), d'après la figure (c) tirée de son étude, montre que la fréquence de la coronaropathie cliniquement manifeste dans les H T G de type IV n'augmente pas avec l'importance de la triglycéridémie. Sur ce point, nous sommes en accord avec Klemens.

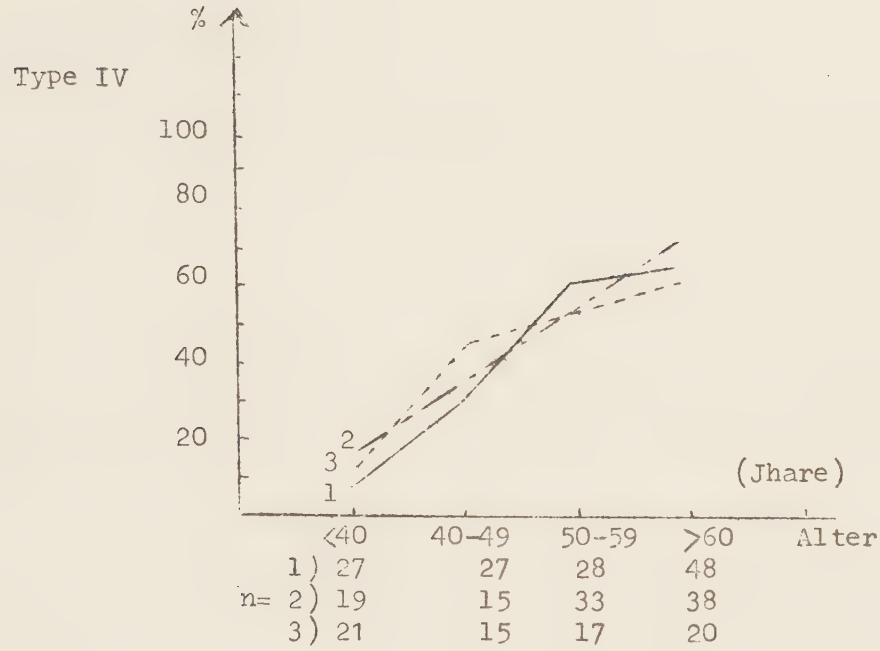


Figure. Fréquence de l'affection coronarienne cliniquement manifeste chez les hyperlipoprotéinémiques de type IV. Dépendance du degré de gravité du trouble métabolique des lipides et âge des patients. Concentration des triglycérides : 1) 200-300 mg/100 ml ; 2) 300-600 mg/100ml;3) plus de 600 mg/ 100 ml. Les pourcentages se rapportent au nombre global de cas examinés dans chaque groupe d'âge (100%). Le nombre de malades de chaque groupe d'âge (n) est indiqué en dessous de l'abcisse.

FIGURE (c) - tirée d'un travail de KLEMENS (24)

B - Topographie

Nous allons analyser les complications artérielles selon la topographie.

Tableau (4)

a) Le cerveau

68 malades sur 164 présentent une manifestation d'ischémie cérébrale, soit 41,5% dont 46 sur 164 ont une ischémie, soit 28,6% et 22 sur 164 ont fait une nécrose soit 13,4%.

Pour préciser selon les groupes, nous avons :

- dans le groupe I, 43 sur 105, soit 40,9% présentent des manifestations d'ischémie cérébrale, dont 25,7% (27 sur 105) ont une ischémie et 15,2% (16 sur 105) ont fait une nécrose. A noter 10 angiographies pathologiques sur 11 pratiquées.

- dans le groupe II, 11 malades sur 31, soit 35,5% présentent des manifestations d'ischémie cérébrale dont 25,8% (8 sur 31) ont une ischémie et 9,7% (3 sur 31) ont fait une nécrose. A noter 2 angiographies pathologiques sur 2 pratiquées.

- dans le groupe III, 14 malades sur 28 (soit 50%) présentent des manifestations d'ischémie cérébrale dont 39,2% (11 sur 28) ont une ischémie et 10,7% (3 sur 28) ont fait une nécrose.

On constate qu'il y a davantage d'ischémie cérébrale dans le 3ème groupe :

50% dans le groupe III

40% dans le groupe I

35% dans le groupe II

mais nous retrouvons moins de nécrose dans ce 3ème groupe :

21,4% dans le groupe III

38% dans le groupe I

27,3% dans le groupe II

Dans son étude sur 117 cas d'hypertriglycéridémies majeures De Gennes (20) trouve 14% de malades présentant des signes d'insuffisance cérébrale purement fonctionnelle et 2% d'accident vasculaire cérébral focalisé.

Que nous comparions nos résultats des 3 groupes ou du seul groupe III, nous constatons une grande disparité dans nos pourcentages.

b) Le coeur

Tableau (5)

51 malades sur 164 présentent une manifestation d'ischémie coronarienne, soit 34,7% dont :

34 sur 164, soit 20,7% ayant une ischémie

23 sur 164 soit 14% ayant fait une nécrose.

Pour préciser selon les groupes, nous trouvons :

- dans le groupe I, 38 malades sur 105 , soit 37% présentent des manifestations coronariennes d'ischémie dont 24 sur 105, soit 22,8% avec une ischémie et 14 sur 105, soit 13,3% avec une nécrose.

- dans le groupe II, 9 malades sur 31, soit 29% présentent des manifestations d'ischémie coronarienne dont 4 sur 31 soit 12,9% avec une ischémie et 5 sur 31, soit 16,1%, avec une nécrose.

- dans le groupe III, 10 malades sur 28, soit 35,7% présentent des manifestations d'ischémie coronarienne dont 7 sur 28, soit 25% avec une ischémie et 3 sur 28, soit 10,7% avec une nécrose.

On remarque que le pourcentage de sujets atteints varie peu selon les groupes :

37% pour le groupe I

29% pour le groupe II

35% pour le groupe III

On relève un peu moins de nécrose dans le groupe III.

Fréquence de l'atteinte coronarienne chez les H L P de type IV, selon les auteurs

Auteurs	% de l'atteinte coronarienne chez les HLP type IV (Ischémie + nécrose)
DE GENNES	11 %
BOUCHON	20 %
BRAUNSTEIRNER	69,4 %
Etude personnelle	34,7 %

TABLEAU (5)

D'après Braunsteirner (39) sur 79 sujets atteints d'hypertriglycéridémie endogène (triglycéridémie supérieure à 300 mg %), il retrouve :

22 infarctus soit 27,8%

33 douleurs angineuses, soit 41%.

Au total 55 sujets sont atteints sur 79, soit 69,4 %. Le pourcentage global d'atteinte est beaucoup plus élevé que le nôtre.

Il en est de même si nous comparons la nécrose et l'ischémie.

De Gennes (20) dans son étude plusieurs fois citée, sur les 117 cas d'hypertriglycéridémies majeures a trouvé : 9% de sujets atteints d'ischémie coronarienne simple et 2% de sujets atteints d'infarctus myocardique.

Notre pourcentage de sujets atteints de manifestations coronariennes dans notre groupe III est 2,5 fois plus élevé pour les sujets présentant une ischémie et 5 fois plus élevé chez les malades ayant fait une nécrose myocardique. Cependant, il est à signaler que le recrutement des malades de De Gennes est métabolique et endocrinologique alors que dans notre étude, il est cardiologique et neurologique.

c) Les membres inférieurs

35 malades sur 164 présentent une manifestation d'ischémie artérielle périphérique, soit 21,3% répartis comme il suit :

- Stade I (pas de signes fonctionnels, détection à l'examen clinique) :
  10 malades sur 164, soit 6,1%
- Stade II (douleur à l'effort) :
  16 malades sur 164, soit 9,7%
- Stade III (douleur de décubitus) :
  8 malades sur 164, soit 4,8%.

Pour chaque groupe, nous notons :

- Groupe I, 24 malades sur 105, soit 23,5 % présentent une manifestation d'ischémie artérielle périphérique, répartis comme il suit :

Stade I : 5 malades sur 105, soit 4,8 % .
Stade II: 9 malades sur 105, soit 8,6 % .
Stade III: 6 malades sur 105, soit 5,7 %.
Stade IV : 2 malades sur 105, soit 1,9 %.

Nous remarquons que les 2 malades atteints de gangrène se retrouvent dans le groupe des hypertriglycéridémies mineures. D'autre part, 8 angiographies sur 8 pratiquées étaient pathologiques et typiques de lésions athéromateuses.

- Groupe II, 6 malades sur 31, soit 19,3 %, présentent une manifestation d'ischémie artérielle périphérique, répartis comme il suit :

Stade I : 4 malades sur 31, soit 12,9 %
Stade II: 2 malades sur 31, soit 6, 4 %
Stade III : 0
Stade IV : 0

Nous remarquons qu'il ne se trouve aucun malade de stades III et IV dans ce groupe.

- Groupe III, 6 malades sur 28 présentent une manifestation d'ischémie artérielle périphérique, soit 21 %, répartis comme il suit :

Stade I : 1 malade sur 28, soit 3,5 %
Stade II: 5 malades sur 28, soit 17,8 %
Stade III : 0
Stade IV : 0

Nous remarquons l'absence de malade gravement atteint aux stades III et IV dans ce groupe.

Le pourcentage de malades présentant une manifestation d'ischémie artérielle périphérique est sensiblement le même pour les 3 catégories, mais en remarquant toutefois que les malades gravement atteints se trouvent dans le groupe I. D'autre part, nous observons que ce territoire est moins touché (21 %) que le territoire cérébral (41 %) et coronarien (35 %).

De Gennes (20) dans son étude retrouve 2% de sujets présentant des signes d'ischémie des membres inférieurs et 0% de gangrène des membres inférieurs.

Pour cet auteur, la souffrance artérielle se trouve restreinte topographiquement aux seuls territoires coronarien, vasculaire,cérébral et des artères des membres inférieurs sans jamais s'étendre à d'autres localisations ou comporter de souffrance combinée multipolaire.

d) Dans notre étude aussi, la souffrance artérielle atteint uniquement le coeur, le cerveau et les membres inférieurs, mais dans plusieurs cas l'atteinte est multipolaire.

10 malades présentent les 3 sortes de manifestations dont :

6 présentent une ischémie dans les 3 territoires

et 4 présentent une nécrose dans au moins 1 territoire.

29 malades présentent 2 sortes de manifestations, dont :

17 présentent une ischémie dans 2 territoires

et 12 présentent une nécrose dans 1 territoire au moins.

Nous notons que 72 malades présentent une seule manifestation artérielle dont :

36 présentent une ischémie dans 1 territoire

et 36 présentent une nécrose dans 1 territoire.

III - FACTEURS DE RISQUE ASSOCIES

Les troubles biologiques associés à l'hypertriglycéridémie ; Recherche du risque associé.

Nous rappelons, avant d'étudier les facteurs du risque artériel que sur nos 164 malades, 111 sont artériels (67%), répartis comme il suit : 36,5 % d'ischémiques et 31 % des ujets atteints de nécrose. Et, d'autre part, 53 malades sont indemnes de manifestation artérielle, soit 33 %.

- NOUS ALLONS ANALYSER LA TRIPLE ANOMALIE METABOLIQUE : Hypertriglycéridémie - Hyperglycémie - hyperuricémie - Tableau (6).

A - Diabète latent - Tableau (7)

Le métabolisme anormal du glucose et des taux élevés de lipides sériques ont été mis en relation étroite avec l'athérosclérose (17-38).

a- Fréquence dans l'HTG de type IV.

DANS NOTRE ETUDE NOUS TROUVONS 2 MALADES SUR 164 AYANT UN DIABETE CONNU ET TRAITE. SUR 57 H G P PRATIQUEES, 39 MALADES ONT UNE HYPERGLYCEMIE DE TYPE PARADIABETIQUE, SOIT 68,4 %. Et parmi ces 39 malades, 28 sont artériels soit 71,7 %. 18 sujets ont une hyperglycémie provoquée normale et parmi ces malades 14 sont artériels, soit 77 %.

b - Risque artériel.

Cela ne nous permet pas de conlusion formelle, étant donné le nombre relativement peu important de sujets examinés ; toutefois, il ne nous parait pas que l'état paradiabétique aggrave le risque artériel du malade hypertriglycéridémique ; nous pouvons soulever l'hypothèse qu'une fois le risque artériel présent par un seul facteur (ici l'hypertriglycéridémie),l'apparition de la complication artérielle a autant de "chance" d'apparaître que s'il y a un autre facteur en plus : loi du tout ou rien.

ASSOCIATION DE 3 FACTEURS

Hypertriglycéridémie - Diabète latent - Hyperuricémie -

Association des anomalies biologiques	Nombre d'observations		Glycémie	Uricémie	Artériel ou non artériel a o
1	10	2	Nle	Nle	o
		8	Nle	Nle	a
2	4	1	Nle	↗	o
		3	Nle	↗	a
	6	1	↗	Nle	o
		5	↗	Nle	a
3	15	3	↗	↗	o
		12	↗	↗	a

35 malades hypertriglycéridémiques ont eu une hyperglycémie provoquée et une uricémie.

TABLEAU (6)

Diabète latent et patent - (Etude à partir de 164 observations de malades HTG de type IV)

Ensemble	57 H G P pratiquées	↗	39 diabètes latents	(68,4 %) dont 28 artériels (71,7%)
		↘	18 H G P normales	(31,5 %) dont 14 artériels (77,7%)
	Diabète patent :		2 sur 164	
Groupe I	34 H G P pratiquées	↗	25 diabètes latents	(73,5 %) dont 18 artériels (72 %)
		↘	9 H G P normales	(26,4 %) dont 8 artériels (88,8%)
	Diabète patent :		0	
Groupe II	11 H G P pratiquées	↗	7 diabètes latents	(63,6 %) dont 4 artériels (57 %)
		↘	4 H G P normales	(36,3 %) dont 2 artériels (50 %)
	Diabète patent :		2 sur 31	
Groupe III	12 H G P pratiquées	↗	7 diabètes latents	(58,3 %) dont 6 artériels (85,7%)
		↘	5 H G P normales	(41,6 %) dont 4 artériels (80 %)
	Diabète patent :		0	

TABLEAU (7)

c - Incidence dans les trois groupes :

Le tableau (7) donne une précision par rapport aux trois groupes qui ne s'éloignent pas des résultats de l'ensemble. La fréquence d'un diabète latent parait identique quelque soit l'importance de l'H T G.

De Gennes (20) dans son étude communique les chiffres suivants : sur 25 sujets ayant des complications cardio-vasculaires, 16% sont diabétiques et 20% prédiabétiques. Et sur 92 sujets indemnes de complications cardio-vasculaires, 18% sont diabétiques et 32 % sont prédiabétiques.

Dans ces deux groupes, le pourcentage de diabétiques et de prédiabétiques est très voisin.

Nous remarquons un nombre de diabétiques beaucoup plus important que dans notre étude. Si le pourcentage de prédiabétiques est plus important chez nos malades celà peut s'expliquer en partie par le fait que les H G P n'ont pas été effectuées systématiquement pour les 164 malades mais étaient demandées en fonction des antécédents, de la clinique.

B - Hyperuricémie - Tableau (8)

L'hyperuricémie et l'hyperlipidémie seraient prédisposantes à l'atteinte artérielle (17).

a - Fréquence dans l'H T G de type IV.

DANS NOTRE ETUDE NOUS TROUVONS 19 MALADES GOUTTEUX SUR 164, SOIT 11,5 %. SUR 60 URICEMIES PRATIQUEES 38 SONT AUGMENTEES (uricémie supérieure à 70 mg/l) - soit 63,3 %. Et parmi ces 38 malades, 31 sont artériels soit 81,5 %. 22 malades ont une uricémie normale et parmi ces malades 19 sont artériels, soit 86 %.

b- Risque artériel

Dans notre travail, l'association hyperuricémie-hypertriglycéridémie ne semble pas augmenter le risque artériel vis-à-vis des H T G isolées. Le nombre peu important de cas examinés ne nous permet pas de conclure formellement.

GOUTTE - URICEMIE -(Etude à partir de 164 observations de malades HTG de type IV

Ensemble	60 uricémies faites	38 hyperuricémies (63,3 %) dont 31 artériels (81,5 %) 22 uricémies normales(36,6 %) dont 19 artériels (86,3 %)
	goutte : 19 sur 164 cas (11,5 %)	
Groupe I	38 uricémies faites	25 hyperuricémies (65,7 %) dont 19 artériels (76 %) 13 uricémies normales(34,2 %) dont 13 artériels (100 %)
	goutte : 13 sur 105 cas (12%)	
Groupe II	11 uricémies faites	5 hyperuricémies (45,4 %) dont 4 artériels (80 %) 6 uricémies normales(54,5 %) dont 4 artériels (66,6 %)
	goutte : 4 cas sur 31 cas (12,9 %)	
Groupe III	11 uricémies faites	8 hyperuricémies (72,7 %) dont 8 artériels (100 %) 3 uricémies normales(27,2%) dont 2 artériels (66,6 %)
	goutte : 2 sur 28 cas (7%)	

TABLEAU (8)

c - Incidence dans les trois groupes.

Le tableau (8) donne une précision par rapport aux trois groupes. Le pourcentage d'hyperuricémies est peu différent selon l'importance de l'H T G. Le résultat de chacun des trois groupes ne s'éloigne pas du résultat d'ensemble.

Dans l'étude de De Gennes (20) nous trouvons les chiffres suivants : sur 25 sujets ayant des complications cardio-vasculaires 8% sont goutteux et 20 % hyperuricémiques. Et sur 92 sujets indemnes de complications cardio-vasculaires, 8% ont une goutte et 60 % une hyperuricémie. Le pourcentage de goutteux est identique mais il est à noter que contrairement à ce que l'on pourrait attendre, le pourcentage de sujets hyperuricémiques est nettement supérieur chez les sujets indemnes de complications artérielles.

C - Hypertriglycéridémie - Hyperglycémie - Hyperuricémie - Tableau -(6).

Dans notre étude, 35 malades ont eu une hyperglycémie provoquée et une uricémie, à la fois. D'après le tableau, il faut remarquer que :

- Sur 10 malades ayant une hyperlipidémie sans hyperglycémie et sans hyperuricémie, 8 sont artériels.

Sur 15 malades présentant une hypertriglycéridémie, une hyperglycémie de type prédiabétique et une hyperuricémie, 12 sont artériels et 3 ne présentent pas d'atteinte artérielle.

On voit que l'association des trois facteurs n'augmente pas ici le risque artériel. Nous donnons la même réserve déjà formulée précédemment.

- NOUS ALLONS MAINTENANT ANALYSER TROIS AUTRES FACTEURS ATHEROGENES : Hypertriglycéridémie - Obésité - hypertension artérielle - tabagisme

Recherche d'une modification du risque artériel.

Sur le tableau (9) sont relevés les différents résultats. 130 malades hypertriglycéridémiques ont été examinés sur le plan du poids, de la tension artérielle et de la consommation de tabac. Parmi ces malades 93 sont artériels. Nous relevons tout d'abord que sur 13 malades présentant une hypertriglycéridémie isolée (absence d'hypertension, d'obésité, de tabagisme) 11 sont artériels (84,6 %) (7 avec nécrose et 4 avec ischémie) ; notons toutefois que 6 parmi ces 11 sont paradiabétiques.

a - Etudions les hypertriglycéridémies associées à un autre facteur de risque :

Hypertriglycéridémie - hypertension artérielle.

12 malades dont 10 artériels, soit 83,3 %.

On peut dire que dans l'association recherchée ici, se retrouve un pourcentage un peu moins élevé, mais il reste très peu différent de celui observé dans l'hypertriglycéridémie isolée pour l'ensemble des malades de l'étude.

Hypertriglycéridémie - obésité

16 malades dont 10 artériels, soit 62,4 %.

On peut dire que dans l'association recherchée ici, se retrouve un pourcentage moins élevé, mais il reste peu différent de celui observé dans l'hypertriglycéridémie isolée pour l'ensemble des malades.

Hypertriglycéridémie - tabagisme

30 malades, dont 23 artériels, soit 76,6 %.

On peut dire que dans l'association recherchée ici, se retrouve un pourcentage moins élevé, mais il reste peu différent de celui observé dans l'hypertriglycéridémie isolée.

b - Etudions les hypertriglycéridémies associées à 2 autres facteurs de risque :

Hypertriglycéridémie - hypertension - obésité.

11 malades dont 6 artériels, soit 54,5 %

Le pourcentage d'artériels retrouvé est moindre que celui observé pour les hypertriglycéridémies isolées.

130 malades dont 93 artériels	Malades hypertri-glycéridémiques indemnes d'autres facteurs de risque	Hypertri-glycéri - démie + Hypertension	Hypertri-glycéri - démie + obésité	Hypertri-glycéri - démie + tabac	Hypertri-glycéri - démie + Hypertension + obésité	Hypertri-glycéri - démie + Hypertension + tabac	Hypertri-glycéri - démie + obésité + tabac	Hypertri-glycéri - démie + Hypertension + obésité + tabac
Nombre de cas au total	13	12	16	30	11	9	20	19
Nombre d'artériels	11 → 7 nécroses, 4 ischémies	10	10	23	6	8	13	12
Pourcentage d'artériels	84,6 %	83,3 %	62,4 %	76,6 %	54,5 %	88,8 %	65 %	63 %

TABLEAU (9) analysant les associations de facteurs adjuvants de risque artériel (étude à partir de 164 observations de malades HTG de type IV).

Hypertriglycéridémie - Hypertension - Tabagisme

9 malades, dont 8 artériels, soit 88,8 %.

On peut dire que dans l'association recherchée ici se retrouve un pourcentage un peu plus élevé, mais il reste peu différent de celui observé dans l'hypertriglycéridémie isolée pour l'ensemble des malades de l'étude.

Hypertriglycéridémie - obésité - Tabagisme

20 malades, dont 13 artériels, soit 65%.

Le pourcentage d'artériels retrouvé est moindre que celui observé dans l'hypertriglycéridémie isolée.

c - Etudions les hypertriglycéridémies associées à trois facteurs de risque :

Hypertriglycéridémie - Hypertension - obésité - tabagisme

19 malades dont 12 artériels, soit 63 %.

Le pourcentage d'artériels retrouvés est moindre que celui observé pour les hypertriglycéridémies isolées.

Au total, on remarque que si ces différentes associations apparaissent athérogènes, spécialement manifestes pour l'hypertension et le tabac (88,8 %), il est à noter que l'HYPERTRIGLYCERIDEMIE ISOLEE AVAIT UN POURCENTAGE D'ARTERIELS AUSSI IMPORTANT QUE LA PLUPART DES ASSOCIATIONS A DEUX OU TROIS FACTEURS. CE QUI REVIENDRAIT A DIRE QU'UNE FOIS LE RISQUE APPARU AVEC L'HYPERTRIGLYCERIDEMIE, IL SERAIT D'EMBLEE MAXIMUM. L'hypothèse est soulevée.

Nous soulignons que la même observation avait été faite par J. Rouffy (37) à propos d'hypercholestérolémies pures majeures avec xanthomes des tendons et par Hiltgen M. et Lenègre J. (38) dans leur étude des relations entre le degré des lésions artérielles coronaires, la douleur cardiaque et les facteurs de risque. Hiltgen M. et Lenègre J. ont noté qu'il n'existe pas de différence réellement significative entre les 4 groupes de lésions coronaires de degré croissant, bien que l'âge, la cholestérolémie et la fréquence du diabète progressent légèrement avec le degré des lésions, et que le cumul des facteurs de risque apparaissent plus grands d'un groupe à l'autre (de I, 62 à I, 77 à 2, 25 et enfin 2,25).

Dans l'étude de De Gennes (20) déjà citée plusieurs fois, nous trouvons :

- 20 % de malades ne présentant pas de facteurs adjuvants sur les 25 sujets ayant des complications cardio-vasculaires et 37% de malades ne présentant pas de facteurs adjuvants sur les 92 sujets indemnes de complications cardio-vasculaires.

- 40 % des 25 malades ayant des complications cardio-vasculaires, présentent une hypertension artérielle contre 18 % des 92 sujets indemnes de complications cardio-vasculaires.

- 36 % des 25 malades avec complications cardio-vasculaires présentent une obésité, contre 8% des 92 sujets indemnes de complications cardio-vasculaires.

- 48% des 25 malades atteints de complications cardio-vasculaires présentent une association de 2 facteurs ou plus mais seulement 15 % parmi les 92 sujets non atteints de complications cardio-vasculaires.

Pour cet auteur, il apparait une concentration franche des facteurs adjuvants de risque dans la population atteinte de complications cardio-vasculaires vis-à-vis de la population indemne, spécialement manifeste pour l'obésité et l'hypertension artérielle. L'auteur remarque que peu de cas compliqués d'atteinte cardio-vasculaire l'ont été sans la présence d'un facteur adjuvant de risque et parfois même plusieurs. Cette situation , de fait, risque d'atténuer encore pour cet auteur le rôle athérogène inhérant à ces fortes hyperlipidémies endogènes et amène à se demander si l'athéromatose rencontrée dans cette situation métabolique mérite tellement d'être distinguée de l'athéromatose banale.

Notre conclusion est très différente de celle formulée dans l'étude de DE Gennes (20) mais est conforme à celle de Hiltgen et Lenègre (40).

Ce qui nous impose d'approfondir encore l'association de ces facteurs adjuvants de risque artériel.

d - Nous allons maintenant analyser tous les facteurs de risque artériel ensemble.

Hypertriglycéridémie - Hyperglycémie provoquée - Uricémie- Obésité - Tabagisme - Tension artérielle -

Seuls 30 malades ont pu être étudiés à cet égard.

Le résultat complet est consigné au Tableau (10) . Nous remarquons 2 malades hypertriglycéridémiques sans aucun autre facteur adjuvant de risque et qui sont artériels.

4 malades dont l'hypertriglycéridémie est associée à un facteur. Ces quatre malades sont artériels.

4 malades dont l'hypertriglycéridémie est associée à 2 autres facteurs. Ces malades sont artériels.

9 malades dont l'hypertriglycéridémie est associée à 3 autres facteurs. Parmi ces 9 malades,7 sont artériels.

7 malades dont l'hypertriglycéridémie est associée à 4 autres facteurs. Parmi ces 7 malades, 5 sont artériels.

4 malades dont l'hypertriglycéridémie est associée à 5 autres facteurs. Parmi ces 4 malades, 3 sont artériels.

L'on peut dire, d'après ce qui précède, que dans notre étude, le risque artériel n'augmente pas en fonction du nombre croissant de facteurs (avec un facteur, le risque est d'emblée maximum) et l'on pourrait même aller jusqu'à formuler qu'une fois le risque artériel menaçant un malade du fait même qu'il est hypertriglycéridémique, ce risque est d'emblée maximum.

ASSOCIATION DE 6 FACTEURS DE RISQUE ARTERIEL

Hypertriglycéridémie - Diabète latent - Hyperuricémie - obésité - hypertension - tabagisme

---

TABLEAU (10) (Etude à partir de 164 observations de malades H T G de type IV)

	Artériel Nombre de malades	Non artériel Nombre de malades	Nombre total de malades
H T G isolé	2	0	2
H T G + 1 facteur	4	0	4
H T G + 2 facteurs	4	0	4
H T G + 3 facteurs	7	2	9
H T G + 4 facteurs	5	2	7
H T G + 5 facteurs	3	1	4

30 malades hypertriglycéridémiques ont été étudiés à l'égard de 5 facteurs de risque associés

D - ASPECT GENETIQUE

Il s'agit avant tout d'une revue de la littérature, notre travail personnel n'apportant aucun élément nouveau.

Actuellement, la plupart des auteurs avancent l'hypothèse d'une tare génétique (17), mais si certains estiment qu'il s'agit d'une anomalie se transmettant sur le mode dominant, d'autres pensent qu'il s'agit d'une transmission récessive. Il est difficile de confirmer ces hypothèses étant donné le petit nombre de familles correctement étudié. Les familles très nombreuses sont rares et rares celles qui acceptent de se soumettre à une prise de sang pour rechercher le taux de cholestérol et de triglycérides.

1) Nous allons regrouper les données obtenues à partir de l'étude des antécédents familiaux de nos malades H T G de type IV :

Sur le plan artériopathique, diabétique, goutteux et hyperlipidémique.

Nous avons consigné les résultats sur le tableau (11).

Nous remarquons que le pourcentage des mères artériopathiques est nettement plus faible que celui retrouvé pour les pères et, d'autre part, nous n'avons pas d'artériel parmi les descendants.

Le diabète et la goutte sont rarement retrouvés dans les antécédents.

Devant le pourcentage élevé d'hyperlipidémiques (56%) parmi le petit nombre de malades ayant accepté un contrôle biologique, nous pouvons redire à la suite de nombreux auteurs : UNE ENQUETE GENETIQUE FAMILIALE DOIT ETRE VIVEMENT CONSEILLEE A TOUT MALADE HYPERTRIGLYCERIDEMIQUE DE TYPE IV.

2) Nous allons maintenant résumer les antécédents lipidiques familiaux pour quelques malades privilégiés dont les membres de la famille ont accepté l'investigation biologique. Les observations sont incomplètes, tous les membres de la famille ne voulant ou ne pouvant se présenter au contrôle biologique.

Données selon l'ensemble E et les groupes I, II, III.	Artériopathie				Diabète				goutte				Hyperlipidémie			
	E	I	II	III	E	I	II	III	E	I	II	III	E	I	II	III
Père nombre de malades sur le nombre de sujets et %	50/143 35%	30/88 34%	15/30 50%	5/25 25%	6/143 4,2%	1/88 –	3/31 –	2/25 –	2/143 1,4%	1/92 –	0 –	1/25 –	2/5 –	1/3 –	0 –	1/2 –
Mère nombre de malades sur le nombre de sujets et %	32/147 21,7%	19/90 21%	5/30 16%	8/27 29%	9/147 6%	4/90 –	1/29 –	4/27 –	0 –	0 –	0 –	0 –	7/10	2/4	1/1	4/5
Collatéraux nombre de malades sur le nombre de sujets et %	17/293 5%	12/189 6,3%	0/43 0%	5/61 8%	0 –	0 –	0 –	0 –	0 –	0 –	0 –	0 –	12/17	3/14	1/1	2/2
Descendants. nombre de malades sur le nombre de sujets et %.	0/209 –	0 –	0 –	0 –	1/209 –	0 –	0 –	1 –	0 –	0 –	0 –	0 –	11/23	2/6	3/5	6/14

Tableau (11). Données obtenues à partir de l'étude des antécédents familiaux de nos 164 malades HTG typ[illegible]

OBSERVATION 9 - Le malade a son père H T G de type IV, sa mère H L P de type II; un collatéral est de type II + IV ; ses 2 enfants sont normo-lipidiques.

OBS. 19 - La mère de ce malade est H L P de type II.

OBS. 21 - La mère est normo-lipidique. Sur 5 enfants, 3 sont normaux et 2 H L P de type II.

OBS. 23 - Le fils de ce malade est H T G de type IV.

OBS. 25 - La mère de ce malade est H T G de type IV, le père est normo-lipidique. Un enfant est H T G de type IV, l'autre est normal.

OBS. 36 - Le malade a un enfant de type IV.

OBS. 42 - La mère de cette malade a une H L P de type II.

OBS. 45 - Ce malade a 3 enfants, l'un est normo-lipidique, le 2ème présente un type II et le 3ème est H T G de type IV.

OBS. 77 - La mère de cette malade a une H T G de type IV.

OBS. 99 - La mère de cette malade a une H T G de type IV.

OBS. 100 - Ce malade a 1 enfant de type IV.

OBS. 108 - Ce malade a un enfant de type II et 3 autres n'ont pas été contrôlés.

OBS. 115 - Ce malade a 1 collatéral de type IV, 1 enfant normo-lipidique et 1 autre qui n'a pas été contrôlé.

OBS. 118 - Le père de ce malade est de type III.

OBS. 134 - Ce malade a 1 collatéral de type IV et 3 autres normo-lipidiques ; un de ses enfants est H T Gde type IV, les 2 autres normaux.

OBS. 135 - Ce malade a 1 collatéral de type II.

OBS. 147 - Ce malade a son père et sa mère normo-lipidiques. Il a un collatéral normal et 1 autre H T G de type IV.

OBS. 157 - Ce malade a un collatéral de type IV et 1 enfant normo-lipémique.

OBS. 164 - Ce malade a un collatéral de type II.

Notre étude est insuffisante pour contribuer à une meilleure compréhension génétique du type IV. Le mode de transmission héréditaire reste débattu.

3) Dans une synthèse sur l'hérédité des hyperlipoprotéinémies des types III et IV, Stratigos (du Laboratoire de chimie biologique de l'Université d'Athènes) rapporte que l'hérédité du type IV n'a pas été complètement expliquée mais qu'il est supposé qu'elle est de type dominant avec une pénétrance incomplète (travaux de Lees en 1966 - de Fredrickson en 1967 - de Schreibmann en 1969). Par contre Matthews en 1968, a soutenu que les hyperlipoprotéinémies de types III et IV constituent des expressions phénotypiques différentes des génotypes identiques. Pour l'auteur, en admettant que le type IV d'origine primaire, se transmet selon le mécanisme dominant et que, par conséquent, il se manifeste chez les hétérozygotes du gène mutant, le problème se pose de l'expression phénotypique des homozygotes du gène en question, étant donné que le phénotype des homozygotes des gènes dominants peut différer des phénotypes des hétérozygotes, soit en quantité, soit en qualité. Fredrickson, en 1967, a formulé l'hypothèse selon laquelle les homozygotes des gènes dominants du type IV peuvent manifester phénotypiquement une H L P de type III. Cette hypothèse est nettement différente de celle formulée par M a t t h e w s en 1968 qui a exprimé l'opinion que les types III et IV constituent des variations phénotypiques du même génotype. D'après Fredrickson (1967) si un certain gène mutant provoque dans l'état homozygote l'H L P de type III et dans l'état hétérozygote l'H L P de type IV, alors les parents (père et mère) des individus de type III devraient être des hyperlipoprotéinémiques des types III et IV. Les données de ces auteurs comprenaient 3 arbres héréditaires parmi lesquels le type lipoprotéinémique des parents (père et mère), des individus présentant une hyperlipoprotéinémie du type III était connu. Chez chacun de ces 3 arbres héréditaires l'un des parents était hyperlipoprotéinémique et l'autre normal. Malgré celà, la présence d'un parent normal chez chacun des arbres héréditaires en question, n'exclut pas l'hypothèse formulée par Fredrickson (1967) car la pénétrance du gène dominant du type IV peut éventuellement être incomplète.

Dans l'arbre héréditaire de la famille étudiée par Stratigos les résultats qu'il a observés lui fournissent des arguments beaucoup plus convaincants en faveur de l'hypothèse formulée par Fredrickson (1967).

En effet, les deux parents du malade atteint d' H L P de type III, présentaient une H L P de type IV. La soeur du malade était normale. L'auteur fait remarquer lui-même que si les résultats observés dans cette famille apparaissent comme des arguments assez solides en faveur de l'hypothèse de Fredrickson, ils ne constituent pas une preuve absolue de véracité. Cette combinaison pour l'auteur, est en faveur de l'hypothèse selon laquelle un certain gène peut provoquer d'une part l'H L P de type III dans l'état homozygote et, d'autre part, l' H L P de type IV dans l'état hétérozygote.

Actuellement le nombre de cas familiaux étudiés de façon suffisante reste limité, l'hypothèse d'une tare génétique, transmise sur le mode autosomique dominant ou récessif selon les cas, est avancée mais demande à être confirmée. (17)

C O N C L U S I O N

A partir de 164 malades, nous avons essayé de contribuer à l'étude biologique, clinique et, à un moindre degré, génétique des hypertriglycéridémies de type IV.

1) Nous avons remarqué que la quasi-totalité de nos malades se situait à un âge moyen (la moyenne d'âge = 48 ans). Nous pouvons expliquer ce fait de deux façons : l'hypertriglycéridémie ne s'extériorise biologiquement que tardivement ou ailleurs elle n'est pas dépistée dans le jeune âge car demeurant infra clinique avant extériorisation des manifestations athéromateuses. Nous avons relevé une grande disparité quant au sexe (85 % de cas masculins) qui nous conduit à soulever l'hypothèse non confirmée dans la littérature d'une transmission génétique dont certains facteurs seraient liés au sexe.

2) Les taux moyens relevés pour l'ensemble des malades (les lipides totaux = 8,70 g/l, le cholestérol total = 2,35 g/l, les triglycérides = 2,76 g/l, les prébétalipoprotéines = 20,5 %) soulignent l'extrême fréquence au sein des hypertriglycéridémies de type IV, de formes mineures souvent méconnues ou négligées du fait même de la discrétion de la surcharge triglycéridémique. Le rapport moyen $\frac{L\ T}{C\ T}$ relevé est de 3,70. Il est conforme à celui de nombreux auteurs, ce qui nous conduit à confirmer la validité de la règle postulant que toute hyperlipoprotéinémie ayant un taux de lipides totaux égal ou supérieur au triple du taux de cholestérol total évoque le diagnostic d'hypertriglycéridémie. La valeur moyenne du rapport $\frac{C\ T}{T\ G}$ pour l'ensemble des malades est de 0,85. Il est nettement supérieur au taux proposé par la plupart des auteurs; ceci nous amène à penser que les limites proposées pour ce rapport (inférieur à 0,5 ou inférieur à 0,7) sont trop basses et ne s'appliquent qu'aux hyper - triglycéridémies majeures les plus rarement rencontrées.

3) Le type IV peut classiquement s'accompagner des anomalies du syndrome lipidémique mais ses signes, dans l'immense majorité des cas, font défaut et l'anomalie reste purement biologique. Nous avons relevé trois fois une hépatomégalie pour laquelle nous n'avons pas la certitude que l'hypertriglycéridémie soit en cause. Dans les hypertriglycéridémies importantes nous ne retrouvons que deux fois l'existence d'un syndrome douloureux abdominal et un seul cas de pancréatite certaine. Il nous semble donc que l'expression clinique habituelle de l'hypertriglycéridémie de type IV ne soit pas celle du syndrome hyperlipémique mais bien davantage celle de dépôts lipidiques extra-vasculaires (non tant xanthélasma - 6 % - que gerontoxon - 42 % -).

4) Parmi nos 164 malades, 111 présentent au moins une manifestation artérielle à type d'ischémie ou de nécrose (67 %). L'importance de l'hypertriglycéridémie ne nous parait pas modifier le risque artériel.

5) Pour 130 malades hypertriglycéridémiques de type IV, la recherche de facteurs de risque artériel associés (diabète latent, hyperuricémie, obésité, hypertension artérielle, tabagisme), nous a conduit à préciser :

- La grande rareté de l'hypertriglycéridémie endogène isolée de tout autre facteur de risque artériel.

- La fréquence dans les hypertriglycéridémies de type IV d'un diabète latent (68 %) ou d'une hyperuricémie -(63 %) quelle que soit l'importance de l' H T G.

- L'absence d'aggravation évidente du risque artériel lié à l'association à l'hypertriglycéridémie endogène des autres facteurs athérogènes traditionnels (obésité, H T A, tabagisme, prédiabète, hyperuricémie). L'hypertriglycéridémie isolée nous parait réaliser un risque artériel aussi important que la plupart des associations à un, deux ou trois facteurs. Ce qui revient à dire qu'une fois le risque apparu avec l'hypertriglycéridémie endogène, il pourrait être d'emblée maximum.

6) Le mode de transmission héréditaire de l'hypertriglycéridémie de type IV reste débattu. Notre étude est insuffisante pour contribuer à une meilleure compréhension génétique.

B I B L I O G R A P H I E

1 - Ahrens E. Hirsch J., Oette K., Farquhar J.W., Steiny,
Trans. Ass. Amer. Physens. 1961, 74, 134.

2 -- Gordis E. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1962, 110, 657.

3 - Bierman E.L., Gordis E. Hamlin J.I.
J. Clin. invest , 1962, 41, 2254.

4 - Bierman E.L., Standress D.E.
J. Clin. Invest , 1965, 44, 1028.

5 - Bierman E.L., Porte D., O'Hara D, Schwartz M. Wood F.G.
J. Clin. Invest , 1965 , 44, 261.

6 - Porte I.D.J., O'Hara D., Williams R.H.
J. Lipid. Res. 1966, 7, 368.

7 - Lees R., Hatch F.T., Lab J. Clin.Med. 1963, 61 , 518

8 - Fredrickson D.S., Lees R.S., Circulation 1964, 30 (suppl. 3), 20

9 - Lees R.S., Fredrickson D.S. Clin. Res. 1965, 13, 327.

10 - Lees R.S., Fredrickson D.S. J. Clin. Invest. 1965, 44, 12.

11 - Levy R.I., Lees R.S., Fredrickson D.S.
J. Clin. Invest. 1966, 45, 63.

12 - Fredrickson D.S., Lees R.S. Circulation 1965, 31, 321.

13 - Fredrickson D.S., Levy R.I., Lees R.S.
New England J. Med. 1967, 276, 34.

14 - Fredrickson T.S., Levy R.I., Lees R.S.
New England J. Med. 1967, 276, 94.

15 - Fredrickson T.S., Levy R.I., Lees R.S.
New England J. Med. 1967, 276, 148.

16 - Fredrickson T.S., Levy R.I., Lees. R.S.
New England J. Med. 1967, 276, 273.

17 - Rouffy J. - Feuillets de Biologie, 1971, 12, 60 - 65.

18 - Loeper J., Rouffy J., Loeper J. (Melle)
Arch. mal. coeur vaiss. 1968, 10 (suppl. 3), 30.

19 - Kuo P.T., Basset D.R., Ann. Int. Med. 1965, 62, 1199.

20 - De Gennes J.L., Turpin G. Truffert J., Presse Med. 1971, 79, 801.

21 - Bouchon J.P. - Thèse Paris 1964.

22 - Levy R.I., Fredrickson D.S. Amer. J. Cardio. 1968, 22, 576.

23 - Wood P.S., Stern M.P., Silvers A., Reaven G.M., Von Der Groeben J.
Circulation 1972, 45, 114.

24 - Klemens U.H., Von Lewis of Menar P., Bremer A., von Unuck E. Schroeder.
Klin. Wschr. 1972, 50, 139.

25 - Loeper J., Rouffy J. Med. int. 1967, 2, 8, 9, 501 - 509.

26 - Kuo P.T. J.A.M.A. 1967, 201, 101.

27 - Loeper J., Rouffy J. et Melle Loeper J.
Ann. Med. Int. 1969, 120, 253

28 - Ostander L.D. Jr , Neff B.J., Block W.D., Francis T. jr., Epstein F.H.
Ann. Int. med. 1967, 67, 34.

29 - Postma and Stroes, Clin. Chim. acta 1968, 22, 569.

30 - Pries , Van Gent, Baes, Polano , Hulsman, Querido ,
Clin. Chim. Acta. 1968, 19, 181.

31 - Winkelman J., Ibbott F.A., Clin. Chim. Acta. 1969, 26 - 25

32 - Macaraeg P.V.G. , Lasagna L., Snyder B. - Ann. Int. med. 1968, 68,345.

33 - Cook G.C., Kanyerezi, Amer. Heart G. 1970, 79, 718.

34 - Olivier M.F., 5ème congrès mondial de cardiologie de New-Delhi
Acta. Cardio. 30 oct. - 5 nov. 1966, 377.

35 - Menard M., Gerhler M.D., Hillar E., Leetmamd, Erich Salvste Ph. D.
James L., Rosenberger B.A., Robert G., Guthrie B.S.
Circulation 1972, XLVI, 103 - 111

36 - Tzaccournus A., Sedenseicken G.J., Hamwigh,
Ann. int. med. 1967, 67, 42.

37 - Rouffy J. - Thèse de Paris 1966.

38 - Hiltgen M.,Lenègre J. - Coeur - Med. Intern. 1972, 11, 521.

39 - Braunsteirner A., Sandhofer F., Cailer S., Wien. Klin. Wschr. 1969,
81, 401.

Vu, le Président de Thèse
Mr. le Professeur Y. BOUVRAIN

Vu, le Doyen de la Faculté
LARIBOISIERE - SAINT - LOUIS
Mr. le Professeur FOURNIER

Vu et Permis d'Imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET